


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

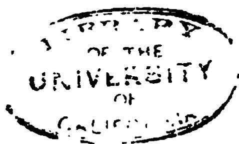
und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Vierunddreissigster Band.

Dritte Folge: Vierter Band.

Mit 14 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1865.

Inhalt des vierunddreissigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft (September, October).

Drittes Heft (November).

Viertes Heft (December).



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXXIV. (Dritte Folge Bd. IV.) Hft. 1.

I.

Die Jubelfeier der Wiener Universität.

Von Rud. Virchow.

Quos voluerunt, non potuerunt — das ist die Signatur der 500jährigen Jubelfeier der Wiener Universität geworden.

Quos voluerunt, non potuerunt — so soll der Rector magnificus, der gefeierte Hyrtl an festlicher Stelle den Entschluss der juristischen und der medicinischen Facultät erläutert haben, keine Ehrenpromotionen verkündigen zu lassen.

Wahrscheinlich werden diejenigen, welchen die genannten beiden Facultäten trotz ihres guten Willens die zugedachte Ehre anzuthun nicht die Macht hatten, sich gern und dankbar bei dem guten Willen beruhigen. Aber für alle diejenigen, welchen das Wohl der Universitäten am Herzen liegt, welche in dem Gedeihen der Universitäten eine Bürgschaft der Entwickelung unserer Nation sehen, welche endlich ein Gedeihen der Universitäten ohne deren eigene Freiheit wenigstens im deutschen Sinne nicht für möglich halten, für alle diese tritt die Frage in den Vordergrund: Woran liegt es, dass die Wiener Universität in 500 Jahren diese Freiheit nicht nur nicht errungen, sondern dass sie dieselbe seit langer Zeit eingebüsst hat?

Mit dieser Frage auf den Lippen habe ich die Festrede des Rector magnificus, welche einen langen historischen Rückblick über die Geschichte der alten Hochschule bis zu den Zeiten ihrer Gründung hin wirft, aufmerksam durchlesen. Eine merkwürdige Rede jedenfalls! Die Allgemeine Wiener medicinische Zeitung (Beilage zu No. 32.) sagt darüber: „Sie war ein Anachronismus; von katholischem Geiste durchweht, vergass sie es, die Freiheit der Wissenschaft zu betonen. Die Zeiten finsteren Glaubenseifers, die Zeiten der Ferdinande wurden emphatisch hervorgehoben, während die unvergessliche Josephinische Zeit als eine Epoche des Verfalls und Rückschrittes der Universität bezeichnet wurde!" Dieses Urtheil scheint mir nicht ganz gerecht zu sein. Denn der Festredner hatte Worte hoher Anerkennung für die grossen, wenigstens wissenschaftlichen Ketzer: Paracelsus, Vesal, Harvey, ja selbst Galilei und seine grossen Zeitgenossen fanden eine durch keinen schmälernden Zusatz eingeengte Bewunderung. Kaiser Joseph ist nur „zu früh gekommen"; es fehlte ihm nur die „Mässigung". Von der Ferdinandeischen Zeit wird ausgesagt, dass der Vorwurf der Halbheit sie nicht treffe, aber es wird nicht gesagt, dass ein anderer Vorwurf sie nicht treffe. Ja, die Schilderung, welche der gefeierte Redner von ihr und den durch sie hervorgebrachten Zuständen entwirft, deutet darauf hin, dass er nicht abgeneigt wäre, sie zu verdammen. Von der Wissenschaft jener Zeit sagt er nehmlich: „Sie, die Königin des Geistes, wurde die dienende Magd des Staates und versank zum Brodstudium", und von dem Zustande der Hochschule erklärt er: „Hier war's ein fressendes Geschwür, welches unaufhaltsam an der Lebenskraft der Universität — an der Wissenschaft — nagte, welche durch anderthalb Jahrhunderte kaum Einen berühmten Mann, kaum Eine Leistung, Ein Buch von wahrem wissenschaftlichem Werth ihr eigen nennen konnte." Strenger und unparteiischer konnte diese Zeit nicht verurtheilt werden. Und doch ist der Redner damit noch nicht zufrieden. Er gedenkt der Zeit, wo anderswo die Vesal und Harvey, die Galilei und Keppler, die Baco und Newton den „dauernden Sieg der Naturwissenschaften vorbereiteten", und dann fährt er in seiner poetischen Sprache fort: „Die Univer-

sität dagegen stand in jener Zeit nur mehr als ein entlaubter Baum in winterlicher Oede, der Frühlingssonne harrend, die ihm seine grüne Blätterkrone wiedergeben sollte."

Das ist gewiss weder katholisch, noch ferdinandeisch gedacht. Und doch wird es einem nicht recht wohl bei der Rede. Nach der langen und begeisterten Einleitung, wo die Verdienste der Kirche um die Wissenschaft und das Leben, gewiss mit Recht, gepriesen wurden, hätte man wohl ein offenes Wort der vollen Anerkennung für das kühne Streben derer erwartet, welche, selbst unter dem Banne der Kirche, die Fahne der freien Wissenschaft siegreich entfalteten. An so feierlicher Stätte hätte es gewiss dem erwählten Vertreter der Männer der Wissenschaft wohl angestanden, wenn er in klaren Worten ausgesprochen hätte, dass die Universitäten keine „katholischen Staatsanstalten" mehr sein dürfen, dass die Wissenschaft weder die „dienende Magd des Staates", noch die der Kirche sein kann, weil sie dann eben aufhört, Wissenschaft zu sein, und dass die Confession nur Sache des Individuums, aber nicht Sache des Staates sein soll, wenn anders der Staat eine Einrichtung zur Entwickelung und nicht eine solche zur Knechtung der Bürger sein will. Die Wiener Zeitung hat Recht; man vermisst schmerzlich das Wort: Freiheit der Wissenschaft.

Vielleicht hängt dieser Mangel zusammen mit dem: Quos voluerunt, non potuerunt. Man muss zwischen den Worten denken, zwischen den Zeilen lesen. Aber liegt nicht darin die Erklärung, dass die Wiener Universität in 500 Jahren so erstaunlich wenig geleistet hat sowohl für die Entwickelung des menschlichen Geistes überhaupt, als namentlich auch für die innere Geschichte der Habsburgischen Monarchie? Bis in das dritte Jahrhundert ihres Bestehens „betrachtete sie sich als eine geistliche, der Kirche untergeordnete Körperschaft"; dann kamen anderthalb Jahrhunderte, wo sie „kaum Eine Leistung ihr eigen nennen konnte." Nur während des letzten Jahrhunderts hat sie sich allmälig zu der Bedeutung emporgeschwungen, welche sie in den Augen der Welt erreicht hat, und niemand wird im Zweifel darüber sein, dass diese Bedeutung ganz überwiegend der medicinischen Facultät zu danken ist.

Es war darum gewiss ein richtiges Gefühl, wenn die Ehre eines solchen Tages einem Mitgliede der medicinischen Facultät zufiel, aber ein solches hätte auch die Pflicht gehabt, an der Methode der medicinischen Forschung, an der unglaublichen Fruchtbarkeit unserer Richtung sowohl für den Nutzen des Leibes, als für die Bildung des Geistes zu zeigen, welche Methode, welche Richtung überhaupt die vorzüglichere in der Wissenschaft ist.

Mit einer gewissen Beklemmung folgt man dem Redner an jeden kritischen Punkt, wo ihm eine solche Betrachtung nahe lag. „Seit der Hohenstaufen Eisenfaust an dem Krummstab des römischen Hirten zersplitterte, herrschte unumschränkt der Krummstab über die Geister.“ Leider, aber fand sich denn kein Wort des Bedauerns über dieses schmerzliche Scheitern aller nationalen Hoffnungen, über diese schwere Schädigung des freien Geistes? War es nicht der ketzerische Hohenstaufe, Kaiser Friedrich II., der die ersten Universitäten stiftete, nachdem sie bis dahin nur aus freier Vereinigung der Lehrer und Lernenden hervorgegangen waren? Hat er nicht das berühmte Medicinalgesetz erlassen, durch welches, wie Henschel sagt, der „medicinische weltliche Stand“ gegründet ist? Aber auch er war, wie Kaiser Joseph, zu früh gekommen; auch ihm fehlte die Mässigung, und darum konnte der, aus einer weltlichen medicinischen Facultät hervorgegangene Rector der deutschen Universität des grossen Kaisers, der kein Habsburger war, wohl vergessen. Vae victis!

Hätte Friedrich II. den Sieg davon getragen, so wäre vielleicht die Universität Wien nicht gegründet worden. Aber sicherlich, wenn sie gegründet worden wäre, so würde die medicinische Facultät mehr an literarischen Schätzen aus jener ersten Periode aufzuweisen haben, als die Margarita medicinae des Johannes Tollat von Vochenberg „in der weitberümpten Vniuersitet zu Wien.“ Auch die böse Reformation wäre dann vielleicht unnöthig gewesen. Das Geschick fiel anders. Statt der Reichseinheit erhob sich die Territorialherrlichkeit der Fürsten, und „die Einheit des Glaubens, welche zu bewahren, Päpste und Concilien vergebens sich bemühten, wurde gewaltsam zerspalten durch ein tiefes, unheilbares Weh.“ Nicht bloss die Einheit des Glaubens, sondern

auch die christliche Welt ward zerspalten, und, wie sonderbar! die Wissenschaft, zumal die medicinische, folgte zumeist der protestantischen Hälfte. In England, in der Schweiz, in den Niederlanden, in Norddeutschland blühten die medicinischen Schulen auf. Als die kleine protestantische Universität Halle durch Georg Ernst Stahl und Friedrich Hoffmann den Grund zu der Neugestaltung der wissenschaftlichen und praktischen Medicin überhaupt legte, da war die durch die ferdinandeischen Gewaltmaassregeln dem Katholicismus gerettete Wiener Hochschule, „von schweren Schicksalsschlägen hart getroffen, in kurzer Zeit zu völliger Unbedeutendheit herabgesunken." Sie „war verwaist. Nach Leipzig und nach Wittenberg zog die Jugend fort. Die Juristenfacultät löste sich gänzlich auf; die theologische zum Theil; die medicinische hatte durch Jahre kaum etliche Studenten." So sagt der Rector magnificus. In der That wissen wir aus jener Zeit von keinem anderen medicinischen Namen von Bedeutung in Wien, als von dem Joh. Krato's von Kraftheim, und dieser war Protestant und hatte zu Wittenberg unter Luther und Melanchthon studirt! Sprengel erzählt von ihm, dass er Zeitlebens eine mächtige Stütze der Protestanten am kaiserlichen Hofe blieb und dass er zu seiner Zeit sowohl bei deutschen Aerzten, als auch im Auslande in ungemein grossem Ansehen stand.

Nirgend erreichte aber das medicinische Studium eine solche Höhe, als in den freien Niederlanden, wo die bürgerliche und die religiöse Freiheit zugleich erkämpft waren. In einer seiner geistreichen Erwiderungen während der jetzigen Festtage, in der an den Wiener Bürgermeister, hat der Rector magnificus der Gründung der Leydener Universität gedacht. Als der Generalstatthalter die Stadt Leyden nach der schwersten und siegreich abgeschlagenen Belagerung durch Abgabenfreiheit belohnen wollte, da hatte sie sich statt deren eine Universität erbeten. Sie hatte wohl erkannt, dass Freiheit, sei es auch bürgerliche und religiöse zugleich, erst durch Bildung Werth und Sicherheit gewinnt. So war der freien Wissenschaft jene unschätzbare Freistatt geschaffen worden, wo neben so vielem Anderen auch der klinische Unterricht seine erste, geordnete Entwickelung fand. Und da war endlich

jene weltberühmte Schule von Hermann Boerhaave entstanden, den sein dankbarer Schüler, Albrecht von Haller, mit vollstem Rechte communem Europae praeceptorem genannt hat.

Der Rector magnificus hätte wohl Grund gehabt, sein Auditorium daran zu erinnern, was die Wiener Universität, was namentlich die medicinische Facultät, was aber auch ganz Oesterreich diesem niederländischen Protestantismus schuldet. Er hat es vorgezogen, wie an anderen Stellen, die österreichischen Monarchen in den Vordergrund zu schieben. „Das Morgenroth schöner Tage ging mit Maria Theresia über Oesterreich's Fluren auf.“ „Oesterreich wurde, was es bisher nie zu sein verstand, eine staatliche Einheit, an deren Entwickelung und Befestigung auch die Universität ihr reichstes Antheil hatte. Die organisirende Thätigkeit van Swieten's umwandelte ihr ganzes Sein und schuf eine neue Verfassung derselben, deren treffliche, das medicinische Facultätsstudium reformirende Bestimmungen sich bis auf die Gegenwart erhalten haben.“

Man meint, man hörte dieser Sprache ihr gezwungenes Wesen an. Selbst das Deutsch, das der sonst so gewandte Redner hier gebraucht, erinnert daran, dass mit der neuen „staatlichen Einheit“ Oesterreichs der offene Zerfall Deutschlands beginnt. Der fremde Niederländer konnte natürlich den Gedanken nicht fassen, die deutsche Universität mit nationalem Geiste zu durchdringen; für ihn genügte es, sie aus dem langen Schlafe zu erwecken und sie mit dem Geiste thätiger Arbeitsamkeit zu erfüllen. Und das hat er im reichsten Maasse gethan. Für Oesterreich war es ein besonderer Glücksfall, dass der katholische van Swieten, der in dem protestantischen Leyden nicht zu einer anerkannten Stelle kommen konnte, nach einer zwanzigjährigen Schulzeit bei Boerhaave und nach dem Tode seines verehrten Meisters gewissermaassen zur Verfügung stand, und das Verdienst der Kaiserin, seinen Werth schnell erkannt und ihm eine frei schaffende Stellung verliehen zu haben, darf gewiss nicht gering angeschlagen werden.

Die Berliner Facultät kann sich rühmen, dass aus ihrer Mitte die beste Darstellung dieser denkwürdigen Periode hervorgegangen ist. In dem zweiten Buche seiner Geschichte der neueren Heil-

kunde hat Hecker die sogenannte ältere Wiener Schule (1745—85) geschildert. Sehr lehrreich scheint mir, was er (S. 359) über den Zustand der Universität in jener Zeit sagt: „Angekommen in dieser Hauptstadt (Wien) am 7. Juni 1745, erkannte er (van Swieten) bald die Absichten seiner hohen Gebieterin, und widmete sich in ihrem Sinne dem Dienste seines neuen Vaterlandes. Die Wissenschaften waren unter ungünstigen Einflüssen seit zwei Jahrhunderten verkümmert, und Oesterreich hinter dem nördlichen Deutschland weit zurückgeblieben. Krato von Kraftheim hatte keinen Nachfolger erhalten, Kaiser Rudolph's Bestrebungen waren ohne erhebliche Folgen geblieben, und dunkle Männer nahmen die ersten Ehrenstellen der Hauptstadt ein, während in Deutschland, Holland, England und Frankreich der Geist der Forschung sich lebendig regte, und der zurückhaltenden Macht der Jesuiten im Süden das Gleichgewicht hielt. Auch noch im 18. Jahrhundert, als selbst arme und kleine norddeutsche Hochschulen sich ehrenvoll hervorthaten, und die Heilkunde durch grosse Gelehrte einen neuen Aufschwung nahm, war Wien ungeachtet seiner alten Stiftungen, seines Reichthums und seiner unvergleichlichen Lage ohne Bedeutung für die Naturwissenschaften, — die Begünstigung der Akademie der Naturforscher, durch welche sich die Kaiser Leopold und Karl ein ehrenwerthes Denkmal gestiftet haben, wirkte mehr in der Ferne, als in Oesterreich selbst. Garelli, der Leibarzt und Vertraute Karl's VI., den man als den unmittelbaren Vorgänger van Swieten's betrachten kann, hat die Nachwelt nicht in Stand gesetzt, sein Verdienst zu beurtheilen, und seinen Einfluss nicht benutzt, um die hergebrachte Schlaffheit und Beschränkung abzustellen, in der man sich wohl befand."

Das war der Zustand, und aus eigenen Kräften war ihm nicht abzuhelfen. Auch sah sich van Swieten alsbald genöthigt, weitere Hülfe in Leyden zu suchen. So ward 1754 ein anderer Schüler Boerhaave's, der berühmte Anton de Haen an die neu eingerichtete klinische Lehrstelle berufen, in demselben Jahre, wo Auenbrugger die Perkussion der Brust zu üben anfing. So begann die Wiener Schule, die alsbald aus ihren Jüngern sich zu regeneriren verstand, und man kann wohl sagen, dass

die ganze Geschichte der Wiener Universität bis zum Jahre 1745 eigentlich nur eine Vorgeschichte ist. Der Geist der protestantischen Forschung, der Forschung ohne Autorität ist es, der von aussen in den fast abgestorbenen Körper der Universität hineingetragen werden musste, und der sich auch dann noch langsam genug entwickelte. Was von da an die Wiener Schule gebildet hat, ist fern davon, vom katholischen Geiste getragen zu sein, und selbst Maximilian Stoll, der als Jesuit angefangen hatte, endigte damit, der entschiedenste Feind derselben zu sein.

Indess sehe ich vielleicht die Sache zu sehr vom medicinischen Standpunkte aus an. Ich gestehe offen, dass mir weitergehende Kenntnisse über den damaligen Zustand der anderen Facultäten fehlen. Die Rectoratsrede lässt durch Kaiser Joseph „zum zweiten Mal den Grund zum wissenschaftlichen Verfall legen, der sich in nachjosephinischer Zeit so lange Jahre fortschleppte.“ Für die Medicin wird zugestanden, dass in ihr reges, thätiges Leben herrschte, und vielleicht hätte dieser Umstand das Gesammturtheil etwas mildern sollen. Die Gründung der medicinisch-chirurgischen (Josephinischen) Akademie 1785 und die des Allgemeinen Krankenhauses 1784 sind doch gewiss Erinnerungen, welche schwer in das Gewicht fallen. Denn mit der Entwickelung der Akademie begann das eigentlich wissenschaftliche Studium der Chirurgie, sowie ihre engere Vereinigung mit der Medicin, und das Allgemeine Krankenhaus hat das „colossale“ Material an pathologischem Stoff geliefert, ohne welches die neuere Wiener Schule schwerlich die grosse Bedeutung und den schnell anwachsenden Einfluss gewonnen hätte, welche den Hauptglanz der Universität in unserem Jahrhundert bilden.

Stoll selbst hatte von dem neuen Allgemeinen Krankenhause keinen Vortheil, sondern vielmehr Nachtheil, da ihm Quarin vorgezogen wurde (Hecker S. 508). Die Rectoratsrede irrt darin, dass sie sagt: „Stoll's Ratio medendi gab der grossartigen Schöpfung des allgemeinen Krankenhauses die würdigste Weihe.“ Die Ratio medendi umfasst die Jahresberichte für 1775—79, fällt also vor die Gründung des Allgemeinen Krankenhauses. Andere erndteten, wo Stoll gesäet hatte.

Es war eine reiche Erndte, und wenn gerade die pathologische Anatomie den reichsten Theil daran gehabt hat, so erfordert es die Dankbarkeit, bei dem Rückblick auf das verflossene Jahrhundert des Mannes nicht zu vergessen, der zuerst versucht hat, die reichen Schätze des pathologisch-anatomischen Materials zu sammeln und systematisch zu verwerthen. Aloys Rudolph Vetter (geb. 1765) berichtet uns in seinen Aphorismen aus der pathologischen Anatomie, Wien 1803, dass er schon mit 23 Jahren sich von Schülern umgeben sah, und dass er nun, in einem Alter von 36 Jahren, schon einige Tausend Leichname eigenhändig pathologisch untersucht habe. So konnte er denn wohl, im Hinblick auf Ludwig und Conradi, sagen, dass, „obgleich er jene fleissigen Sammler an Gelehrsamkeit bei Weitem nicht erreiche, er ihnen doch an Eifer für seine Wissenschaft nicht nachzustehen glaube und sie vielleicht alle übertreffe an persönlicher Erfahrung.“ Vetter ist es gewesen, der den Sinn für die Autopsie und damit die Methode der modernen Forschung in die Wiener Schule hineingetragen hat. Mit Hochachtung gedenkt er seiner Lehrer, „des tiefblickenden Quarin, des unsterblichen Stoll und des an Genie und Gelehrsamkeit nie übertroffenen Frank“; mit Anerkennung erwähnt er, wie der letztere insbesondere ihm als Muster gedient und wie derselbe die Anlegung eines pathologischen Musei durchgesetzt habe. Aber niemand, der Joh. Peter Frank's Epitome und Vetter's Aphorismen mit einander vergleicht, wird den grossen Fortschritt verkennen, der in dem letzteren Werke liegt. Es ist nach Baillie das erste Specialwerk über pathologische Anatomie, welches ganz auf eigener Erfahrung beruht und zugleich eine geordnete, systematische Darstellung versucht, nicht bloss in der deutschen Literatur, sondern überhaupt. Rokitansky (Handbuch der path. Anat. Wien 1846. Bd. I. S. 16) hat seiner mit Recht ehrenvoll gedacht. Leider ist es Vetter nicht vergönnt gewesen, sein Werk zu vollenden, aber seine zuversichtliche Prophezeiung ist wahr geworden: „Nicht lange mehr; so wird man auf allen medicinischen Schulen den Abgang einer so unentbehrlichen Doctrin fühlen: Fähigere und gelehrtere Männer werden dann aufstehen, und die Institutionen der pathologischen Anatomie entwerfen;

wobey man sich vielleicht meines früheren Fleisses mit Nachsicht erinnern und die Bruchstücke dieses Systemes zu einem festeren Lehrgebäude hier und da brauchbar finden wird."

Man sieht schon aus den Worten, dass etwas von dem Geiste Bichat's in dem Manne war. So weit war man in der kurzen Zeit von 1745 an gelangt. Man hatte unmittelbar aus der Zahl der Schüler hervor einen Mann erzogen, der mit Freudigkeit und Freiwilligkeit die Aufgabe unternahm, dem pathologischen Wissen eine sichere anatomische Unterlage zu geben. „Ohne Vorgänger," sagt er, „ohne andere Unterstützung, als die mir das unausgesetzte Vergleichen des Gelesenen mit dem, was ich täglich sah, gewährte, suchte ich den mühsamen Weg eines Erfinders zu wandeln; und wirklich hat mancher der hier vorgetragenen Paragraphen, den jeder Neuling der Kunst jetzt auffassen kann, mir Jahre langes Nachdenken gekostet." Was er gewollt hat, das hat Rokitansky 40 Jahre später zur Ausführung gebracht, aber der Sinn, die Methode ist in der Schule gewesen, wie in einem organischen Körper, der wächst und zunimmt, und dessen einzelne Theile, jeder für sich, an Wachsthum und Zunahme ihren Antheil haben.

Desshalb aber, weil sie diesen Antheil haben, kann das Ganze ohne sie nicht vorwärts. Die fürstliche Huld macht nicht die organische Entwickelung einer Schule und am wenigsten eine so mächtige und eingreifende, wie die Wiener sie nicht bloss für Deutschland, sondern für die ganze Welt gehabt hat. Das zu erhalten, ist Sache der Meister und Lehrer, und um das zu können, müssen sie frei sein in ihrem Wirken. Die Rectoratsrede erkennt auch an, dass es „nur Eine Macht gibt, welche den Ruhm und Glanz einer Universität begründen kann, und sie heisst: geistige Individualität." Sie fährt fort: „diese Macht finden zu wissen, sie zur Stelle zu schaffen, sie frei gewähren zu lassen, das ist das grosse, durch die glänzendsten Beispiele verrathene, offenkundige, weltbekannte Geheimniss aller Universitäten." Leider muss ich sagen, dass dieses Geheimniss nicht weltbekannt ist, und am allerwenigsten da, wo man die Geschichte der Universitäten nach der Reihenfolge der Monarchen abhandelt. Der Rector magnificus hätte

immerhin die Kaiser Leopold II. und Ferdinand unerwähnt lassen mögen; die Erwähnung Johann Peter Frank's und Vetter's hätte der Vorstellung von der wirklich organischen Entwickelung, welche die Wiener Universität seit 50 Jahren eingehalten hat und deren Fortdauer wir ihr von Herzen für ihr neues Säculum wünschen, einen ungleich sichereren Anhalt gewährt. Trösten wir uns mit den Worten, die Vetter an das Ende seiner Vorrede stellt:

Die Menschheit ist noch nicht so gut bestellt,
Dass echt Verdienst auch allgemein gefällt;
Was jeder rühmt, ist allemahl verdächtig.

II.

Phymatie, Tuberculose und Granulie.

Eine historisch-kritische Untersuchung.

Von Rud. Virchow.

In meinen Vorlesungen über Cellularpathologie sagte ich vor nunmehr 7 Jahren, als ich die verschiedenen Auffassungen von dem Tuberkel besprach: „Man kann allerdings sagen, dass der grösste Theil desjenigen, was im Laufe der Tuberkulose nicht in Knotenform erscheint, eingedicktes Entzündungsprodukt sei, und dass dieses zunächst wenigstens keine Beziehungen zum Tuberkel habe. Allein neben diesem Produkt oder auch unabhängig von demselben gibt es ein Gebilde, welches in die gewöhnliche Bezeichnung nicht mehr hineinpassen würde, wenn man jenes Entzündungsprodukt Tuberkel nennt; und es ist gewiss eine äusserst charakteristische Thatsache, dass man in Frankreich, wo die Terminologie von Lebert die maassgebende geworden ist und wo man die Corpuscules tuberculeux als die nothwendigen Begleiter der Tuberkulose angesehen hat, in der neuesten Zeit auf den Gedanken gekommen ist, der eigentliche Tuberkel sei noch etwas ganz Neues und bis jetzt noch gar nicht Bezeichnetes. Einer

der besten, ja vielleicht der beste Mikrograph, den Frankreich besitzt, Robin, hat bei der Untersuchung der Meningitis tuberculosa die kleinen Knoten in der Pia mater, die alle Welt für Tuberkeln hält, nicht dafür halten zu können geglaubt, weil einmal das Dogma in Frankreich herrscht, dass der Tuberkel aus soliden, unzelligen Körpern bestehe und weil in den Tuberkeln der Hirnhaut vollständig erhaltene Zellen vorkommen. Zu so sonderbaren Verirrungen führt dieser Weg, dass man am Ende den eigentlichen Tuberkel gar nicht mehr bezeichnen kann, weil man so viel zufällige Dinge mit ihm zusammengeworfen hat, dass man über lauter Zufälligem das Gesuchte oder selbst das Gefundene, was man schon besessen, wieder aus der Hand verliert.“ (Cellularpathologie, Berlin 1858. S. 421. Traduction française par Picard. Paris 1861. p. 398).

Ich hatte geglaubt, mit diesen Worten laut genug gewarnt zu haben vor dem neuen Irrwege. Allein jedes Jahr hat der Auffassung Robin's neue Anhänger in Frankreich zugeführt, und so eben ist die neue Lehre ganz fertig, gepanzert und gewappnet, in einem besonderen Buche von Empis (De la granulie ou maladie granuleuse, connue sous les noms de fièvre cérébrale, de méningite granuleuse, d'hydrocéphalie aigue, de phthisie galopante, de tuberculisation aigue etc. Paris 1865) zu Tage getreten. Sie lässt sich daher weder ignoriren, noch durch eine beiläufige Bemerkung zurückdrängen, sondern sie muss ernsthaft discutirt werden. In dem Nachfolgenden werde ich mich bemühen, diess zu thun. Mich bestimmen dazu hauptsächlich folgende Gründe. In meiner 21. Vorlesung über die Geschwülste, welche unter Anderem über die Tuberkel handelt, habe ich nicht jede Seite dieses grossen Gegenstandes erschöpfend behandeln können. Es ist daher für mich Bedürfniss, hier Manches nachzuholen, was dort nur streifend berührt ist, während ich mir erlaube, in Beziehung auf andere Punkte dorthin zu verweisen. Dass ich aber gerade auf diejenige Krankheit wiederholt zurückkomme, welche nach der Ansicht erfahrener Männer vielleicht den fünften Theil aller lebenden Menschen hinwegrafft, das gebietet nicht bloss die grosse Wichtigkeit, sondern noch mehr die Schwierigkeit des Gegenstandes. Macht doch jeder von uns, so lange er an dieser Krankheit studirt, immer wie-

der neue Fortschritte in der Erkenntniss des Ganges und der Natur des Uebels, so dass jede neue Publikation eines ehrlichen Forschers auch immer einen Theil früherer hinter sich lässt.

Nach der neuesten Lehre gibt es gewisse „Granulationen", die man bisher für Miliartuberkel gehalten hat, die es aber nicht sind. Vielmehr soll der Bildung derselben eine besondere, von der Tuberkulose verschiedene Krankheit zu Grunde liegen, welche nach Empis' Vorschlage Granulie zu nennen wäre. Statt einer Krankheit, der Tuberkulose, bekämen wir also zwei, die Tuberkulose und die Granulie.

Ein solcher Gedanke ist an sich keineswegs neu in der französischen Literatur, und da er schon aus der vormikroskopischen Zeit herstammt, so könnte gerade dieser Umstand sehr zu Gunsten einer Lehre sprechen, welche das nicht gering zu veranschlagende Zeugniss des Mikroskopes für sich in Anspruch nimmt. Hören wir also zunächst die älteren Zeugen, welche der Aufmerksamkeit von Empis entgangen sind. Auf Bayle, den auch er erwähnt, und Andral werde ich später zurückkommen.

Die ersten Grundlagen der Unterscheidung finden sich schon bei Bichat. In seinem letzten Curs der pathologischen Anatomie findet sich ein besonderer Abschnitt des éruptions miliaires des membranes séreuses (Bichat, Anat. pathologique, d'après un manuscrit autogr. de Béclard, ed. par Boisseau. Paris, 1825. p. 46). Er vergleicht die Eruption mit der Krätze, findet sie besonders häufig am Bauchfell und beschreibt sie folgendermaassen: Cette membrane alors est extrêmement rouge dans toute son étendue; mais de ce fond s'élèvent de petits tubercules extrêmement variables dans leur volume et dans leur figure. On les trouve pleins d'une substance stéatomateuse, et ils sont presque toujours accompagnés d'hydropisie. „Möglicherweise", sagt er, „ist diess nur eine Varietät der Entzündung." Später (p. 167) behandelt er die hereditäre und dann fast immer tuberkulöse Phthise. Hier definirt er die Tuberkel als Granulationen, die sich allmälig vergrössern, eitern und durch ihre Anhäufung Vomicae bilden. Cette affection est exclusive au poumon: les éruptions miliaires n'ont rien de commun avec

elle. Was die Skrofeln angeht, so scheint Bichat sie weder mit der einen, noch mit der anderen Affection in Verbindung zu bringen; sie sind für ihn einfach Lymphdrüsen-Affectionen, die entweder (als carreau) an den Gekrösdrüsen, oder an den Bronchialdrüsen, oder (als écrouelles) an den Halsdrüsen vorkommen (p. 292). Die Reihenfolge der Veränderungen an denselben ist folgende: 1) einfache Schwellung (gonflement), 2) Umwandlung eines Theils der Drüse in steatomatöse Substanz, 3) vollständiger steatomatöser Zustand, 4) Eiterung.

Gendrin (Histoire anatomique des inflammations. Paris 1826. T. I. p. 164) beschreibt gleichfalls die Granulationen der serösen Häute, die durch wenig aufmerksame Anatomen mit Tuberkel verwechselt seien. Allein abgesehen davon, dass sie niemals incystirt sind, auch niemals erweichen oder eitern, unterscheiden sie sich durch folgende Merkmale: De petits points blanchâtres, applatis, d'un très petit volume, font saillie à la surface perspirable, ils semblent soulever un épiderme plus blanc et plus mat que la séreuse elle-même; ce qui prouve qu'ils existent dans l'épaisseur de cette membrane. Autour de ces points, il y a toujours une légère injection. En incisant la membrane, on reconnait aux points où l'on a divisé des granulations, que la séreuse est infiltrée par une matière blanche à l'oeil, un peu rosée à la loupe, qui fait saillie inégalement sur le bord même de la section; on distingue même très-bien cette infiltration de l'augmentation d'épaisseur de la membrane, dans des points où le développement des granulations n'est pas encore assez achevé pour qu'elles fassent une saillie sensible à la surface perspirable. Ces petites concrétions sont entièrement inséparables de la membrane, avec laquelle elles font corps, dans la trame de laquelle elles sont formées, et dont elles ne s'isolent jamais, se fondant toujours insensiblement avec son tissu propre.

Gendrin schildert sodann die eigentliche tuberkulöse Entzündung der serösen Häute, und bemerkt als weiteren Unterschied, dass die Tuberkel gewöhnlich grösser werden, als die Granulationen, dass sie nicht, wie diese, in der Dicke der Serosa selbst existiren, sondern sich in der Pseudomembran gleichzeitig mit dersel-

ben bilden, dass sie stets eingekapselt (enkystés) sind, während die Granulationen erst dann in der Pseudomembran beobachtet werden, wenn diese sich vollständig organisirt und nachträglich entzündet hat. In diesem Falle können Granulationen und Tuberkel auf Pseudomembranen dicht neben einander vorkommen.

Lobstein (Traité d'anat. path. Paris 1829. T. I. p. 244. Uebersetzt von Neurohr. Stuttg. 1834. Bd. I. S. 211) lässt aus der von ihm unter dem Namen der Epiphlogose bezeichneten Entzündungsart, sobald sie sich in dem Gewebe der Häute oder dem Parenchym der Organe selbst fixirt, „Granulationen, Tuberkel und Verhärtungen" entstehen. Die Granulationen beschreibt er später (p. 296, S. 256) genauer. Sie finden sich nirgends häufiger, als im Gewebe der serösen Membranen; ihre Anzahl ist oft sehr gross, ihr Umfang variirt von demjenigen eines Hirsekorns bis zu dem einer Blatternpustel; selten stehen sie isolirt und einzeln, meistens sind sie zusammenfliessend, und geben der Membran eine merkwürdige Dichtigkeit und Dicke. In Folge dieser Umwandlung werden zuweilen das Brustfell, das Bauchfell und die Blätter des Netzes einige Linien dick. Weiterhin (p. 389, S. 334) warnt Lobstein vor einer Verwechselung dieser miliaren Granulationen der Schleim- und serösen Häute mit Tuberkeln; sie unterscheiden sich dadurch von den letzteren, dass sie aus einer ganz anderen Substanz gebildet sind, ferner durch ihre Organisationsfähigkeit und ihre Fähigkeit, sich in ein mit dem alten Gewebe identisches Gewebe umzuwandeln. Er erwähnt dann zwei Fälle, einen von der Pleura, einen vom Peritonaeum, welche beide in sehr gelungenen Abbildungen in seinem Atlas (Pl. VI. Fig. 4. Pl. VII.) erhalten sind. Es wird darnach für jeden leicht sein, sich zu überzeugen, dass es sich hier, wie bei Bichat und Gendrin, um dasjenige handelt, was man gegenwärtig gewöhnlich Pleuritis und Peritonitis tuberculosa nennt und was die Neologie nun zur Granulie ziehen will.

Ziemlich ähnlich, wie Lobstein, urtheilt Lombard. In seinen berühmten Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances. Paris 1834. T. III. p. 59 bespricht er eine Beobachtung von Chomel, wo ausser zahlreichen, der Kry-

stalllinse ähnlichen Körpern (Cysticerken?) im Gehirn und Rückenmark kleine „Abscesse" im Gehirn, kleine durchscheinende „Granulationen" in den Lungen, der Leber, der Milz und dem Bauchfell gefunden waren. Chomel hatte das Ganze für Tuberkulose genommen; Lombard erklärte diess für ein Vorurtheil. Die miliaren Granulationen seien von den „skrofulösen Tuberkeln" zu unterscheiden: ihre andere Zusammensetzung, ihre Fähigkeit, in den fibrösen, knorpeligen, selbst knöchernen Zustand überzugehen, ihre geringe Neigung zur Eiterung trennen sie davon (p. 68). Weiterhin spottet er über diejenigen, welche immer von Tuberkel reden und sich dadurch verwirren. Er sagt (p. 124): On a d'abord appelé tubercule toute tumeur, tuber, d'un petit volume; mais comme les petites tumeurs de nature scrophuleuse sont sans comparaison plus nombreuses que toutes les autres, le nom de tubercule est resté aux tumeurs scrophuleuses, abstraction faite de leur volume, et l'expression destinée à indiquer seulement l'exiguité de l'altération, a fini par ne plus être employée qu'à caractériser sa nature; si bien qu'on en est venu à parler d'un énorme tubercule, sans remarquer la discordance d'une pareille association. Quoiqu'il soit très-facile de se rendre compte de cette déviation du véritable sens du mot tubercule, il n'en résulte pas moins un vice de langage qu'il faut faire cesser, parcequ'il entraîne nécessairement de la confusion dans les idées: l'opinion du professeur Chomel dans cette circonstance en est une preuve. Pourquoi ne pas appeller granulations fibreuses, cartilagineuses etc., ces petites indurations, si différentes des petites tumeurs scrophuleuses? Er geht dann auf multiple und zugleich sehr kleine Entzündungsheerde zurück, und erklärt die Ausdrücke: diathèse granuleuse, diathèse tuberculeuse für blosse Phrasen.

Man sieht aus diesen Citaten deutlich, dass die Skepsis schon in der französischen Literatur vorhanden war, und ich will nur noch daran erinnern, dass Cruveilhier (Traité d'anat. pathol. générale. Paris 1862. T. IV. p. 694) eine Versöhnung der streitigen Ansichten versucht hat, indem er neben der Tuberkulose der serösen Häute fibrinöse oder pseudomembranöse Granulationen (Granulations couenneuses ou pseudo-membraneuses)

zuliess, welche niemals die Perioden der Tuberkulisation durchlaufen, niemals die Zufälle der Tuberkel hervorrufen, sondern organisationsfähig sind und, wenn sie sich nicht organisiren, resorbirt werden.

Ich will hier sofort bemerken, um etwaigen Missverständnissen vorzubeugen, dass es auch nach meiner Meinung an serösen Häuten und gelegentlich an vielen anderen Orten in der That kleine, circumscripte, körnige (granuläre) Neubildungen geben kann, die keine Tuberkeln sind. Manche derselben haben einen warzigen Charakter, andere stellen kleine knorpelige und knöcherne, andere endlich miliare krebsige, sarkomatöse u. s. w. Bildungen dar. Am Peritonaeum z. B. lassen sich sehr bestimmt 3 Formen von chronischer granulärer Peritonitis unterscheiden: die fibröse, die skirrhöse und die eigentlich tuberkulöse. Lobstein und Lombard mögen zum Theil diese 3 zusammengeworfen haben; im Grossen halte ich es aber nicht für zweifelhaft, dass sie im Wesentlichen, was von Bichat, Gendrin und Cruveilhier mit Bestimmtheit gesagt werden darf, die bis jetzt gewöhnlich als die eigentlich tuberkulöse und nunmehr als die granulöse bezeichnete Entzündung vor sich hatten.

Welche Kriterien besitzen wir nun aber, um zu beurtheilen, ob etwas wirklich tuberkulös ist oder nicht? Wo finden wir die Definition des Tuberkels, aus welcher wir den Maassstab für unser Urtheil gewinnen mögen, ob irgend ein pathologischer Körper ein wirklicher Tuberkel ist oder ob er es nicht ist? Der Name Tuberkel als Bezeichnung für pathologische Dinge ist uns aus dem Alterthum überkommen; soll man nicht auch im Alterthum die Definition suchen, welche wir zu unserer Orientirung gebrauchen? In der That gibt es nicht wenige gelehrte Aerzte, welche diese Forderung festhalten, weil sie die Ueberzeugung haben, dass die Tuberkel schon den Alten ganz wohl bekannt gewesen seien. Ich theile diese Ansicht nicht. Aber gerade desshalb sehe ich mich veranlasst, meine Gegengründe einmal ausführlich darzulegen; vielleicht gelingt es mir, die Vertheidiger der anderen Ansicht zu überzeugen. Wäre diess nicht der Fall, so würde es ihnen wenigstens nicht länger möglich sein, in der bequemen Weise, wie

bisher, ihre modernen Schulbegriffe in die Interpretation der Alten hineinzutragen.

Das Wort Tuberculum ist ein rein lateinisches, und die Sprache der altgriechischen Aerzte enthält kein entsprechendes, welches denselben Sinn wiedergäbe. Allerdings findet sich in den ältesten lateinischen Uebersetzungen der griechischen Autoren das Wort Tuberculum oft genug, nicht immer für dasselbe Wort, jedoch am häufigsten für das Wort Phyma. Darum hat man gewöhnlich angenommen, dass Phymata und Tubercula gänzlich identisch seien. Aber es liegt auf der Hand, dass sie schon etymologisch etwas ganz Verschiedenes bedeuten. Phyma stammt von *φύω* (passiv wachsen, activ treiben oder zeugen), wie sehr deutlich aus der mehrfach bei Hippocrates vorkommenden Verbindung: *φῦμα φύεται* hervorgeht. Es lässt sich offenbar am besten durch Gewächs übersetzen, und es würde sicherlich ein vortrefflicher Ausdruck sein, um die durch wirkliches Wachsthum entstehende Geschwulst in dem von mir entwickelten Sinne (Geschwülste Bd. I. S. 119), nehmlich im Gegensatze zu der passiven Anschwellung zu bezeichnen. Bei manchen Uebersetzern und bei mittelalterlichen Aerzten wird Phyma öfters durch Struma wiedergegeben, — ein Wort, welches sich dem Sinne nach allerdings mehr anschliesst, falls man es, wie ich es für richtig halte, von struo ableitet und durch „Aufbau“ übersetzt *). Tuberculum dagegen ist ein kleiner Knoten, und da das Wort mit tumeo, schwellen, desselben Stammes ist, so hat es gar keinen genetischen, sondern nur einen descriptiven Sinn. Es kann damit ebenso gut eine passive, wie eine active Anschwellung von geringerem Umfange bezeichnet werden, und insofern hat es einen mindestens ebenso allgemeinen Sinn, wie der moderne Sprachgebrauch ihn mit dem Wort Tumor, Geschwulst verbindet; ja, man

*) Strumentum steht bei Terentius statt Instrumentum. Henning (Kritische Untersuchung über die Pathol. der Skrofelkrankheit. Deutsch von Choulant. Leipz. 1818. S. 58) leitet es her von *στρώννυμι* (*στρόω*), „etwas auf dem ebenen Boden ausstrecken, wie die skrofulösen Geschwülste auf der glatten Haut des Halses gelagert sind.“ Hier ist wohl Struma mit Stroma (*στρῶμα*) verwechselt.

muss sagen, dass es einen noch allgemeineren Sinn hat, da es durchaus nicht auf pathologische Dinge beschränkt worden ist.

Es lässt sich unschwer beweisen, dass diess keine willkürlichen Auffassungen sind. Die technische Quelle für die Auslegung des Wortes Tuberculum ist Celsus. Er gebraucht in seiner Osteologie beide Worte, Tuber und Tuberculum, als Synonyme von Processus (Medicina. Lib. VIII. cap. 1.), also genau in derselben Weise, wie es noch jetzt geschieht, wo wir das Tuberculum majus und minus, das Tuberculum anonymum etc. in der descriptiven Anatomie soviel gebraucht sehen. Am Hinterhaupte und den Halswirbeln beschreibt Celsus Knoten und Knötchen. Ebenso und zwar viel häufiger gebraucht er das Wort Tubercula im pathologischen Sinne. Aber durchaus nicht im specifischen Sinne. In hoc (capite), heisst es Lib. VII. cap. 6., multa variaque tubercula oriuntur; ganglia, meliceridas, atheromata nominant; aliisque etiamnum vocabulis quaedam alii discernunt: quibus ego steatomata quoque adjiciam. Weiterhin werden die einzelnen Formen so bestimmt beschrieben, dass man nicht bezweifeln kann, dass hier die später sogenannten Balggeschwülste (Tumores cystici) gemeint werden. Wenn es an einer anderen Stelle (Lib. II. cap. 8.) heisst: Articuli vero cui sic dolent, ut super eos ex callo quaedam tubercula innata sint, nunquam liberantur, so sind wohl unzweifelhaft krankhafte Knochenauswüchse (Exostosen) gemeint. Wieder anderswo (Lib. VI. cap. 18. sect. 8.) heisst es: Condyloma autem est tuberculum, quod ex quadam inflammatione nasci solet, und noch deutlicher (Lib. VII. cap. 30. sect. 2.): At tubercula, quae condylomata appellantur, ubi induruerunt, hac ratione curantur. Alvus ante omnia ducitur: tum vulsella tuberculum apprehensum, juxta radices exciditur. Gerade im Gegensatze zu diesen harten Tubercula werden endlich die weichen geschildert (Lib. V. cap. 28. sect. 8.): Furunculus vero est tuberculum acutum cum inflammatione et dolore, maximeque ubi jam in pus vertitur. Qui ubi adapertus est et exiit pus, etc.

Wenn demnach Balggeschwülste, Knochenauswüchse, Kondylome und Furunkel unter der Collectivbezeichnung der Tubercula zusammengefasst werden, so kann wohl kein Zweifel bleiben, dass

der Ausdruck eine rein descriptive Bedeutung hatte und dass er weder über das Wesen, noch über die Entstehung des „Knötchens" etwas aussagen sollte. Unter den verschiedenen Tubercula wird nun freilich auch das Phyma mit aufgeführt. In der Hauptstelle (Lib. V. cap. 28. sect. 9.), unmittelbar hinter der Beschreibung des Furunkels, heisst es: Phyma vero nominatur tuberculum furunculo simile, sed rotundius et planius, saepe etiam majus. Nam furunculus ovi dimidii magnitudinem raro explet, numquam excedit: phyma etiam latius patere consuevit, sed inflammatio dolorque sub eo minores sunt. Vbi divisum est, pus eodem modo apparet: ventriculus, qui in furunculo, non invenitur: verum omnis corrupta caro in pus vertitur. Id autem in pueris et saepius nascitur et facilius tollitur: in juvenibus rarius oritur et difficilius curatur: Ubi aetas induravit, ne nascitur quidem.

Hier haben wir also dasjenige Tuberculum, welches Phyma genannt wurde. War diess unser Tuberkel? Ganz gewiss nicht. Es war, wie ich in dem Werke über die Geschwülste (Bd. II. S. 561) gezeigt habe, dasselbe, was man später den kalten oder lymphatischen Abscess, die Lymphgeschwulst (Beinl) genannt hat. Ein Eiterheerd, runder und flacher, häufig auch grösser, als ein Furunkel, ein Heerd, der mehr als halbhühnereigross zu werden pflegt, an dem jedoch Entzündung und Schmerz geringer sind, ein Heerd, der offenbar an der Körperoberfläche gelegen ist, da er mit dem Instrument geöffnet (divisum) wird, der ganz und gar in Eiter übergeht und nicht, wie der Furunkel, eine Umgrenzungshaut (Ventriculus, pyogene Membran) besitzt, endlich ein Heerd, der im kindlichen Alter häufiger vorkommt und leichter beseitigt wird, bei Erwachsenen seltener entsteht und schwerer geheilt wird, im Alter gar nicht auftritt, — was soll diess anders als ein kalter oder, wenn man es lieber will, ein scrofulöser Abscess sein?

Das Wort Phyma kommt noch an mehreren anderen Stellen des gewöhnlichen Textes bei Celsus vor (Lib. II. cap. 8. V. cap. 18. sect. 16. VI. cap. 18. sect. 2.). Allein an allen diesen Stellen sind die Codices nicht übereinstimmend, und Leonidas Targa hat es

in seiner Ausgabe des Celsus (A. Cornelii Celsi Medicinae Libri octo ex recensione L. Targae. Lugd. Bat. 1785.) wahrscheinlich gemacht, dass es von Abschreibern hineingesetzt worden ist. Jedenfalls passt keine einzige dieser Stellen auf die modernen Tuberkel; vielmehr ist mit Ausnahme einer einzigen, übrigens ganz unbedeutenden Stelle, wo von Tuberkeln am Penis die Rede ist, überall der Begriff des kalten Abscesses einzuschieben, ja einmal heisst es geradezu: minuti abscessus, quos Graeci phymata vocant.

Freilich gibt es Viele, und ich will ihre Berechtigung nicht bestreiten, welche von dem medicinischen Wissen des Celsus sehr gering denken. Aber man wird doch nicht im Ernst die ganz obscuren und zum Theil sehr späten und oft wahrscheinlich gar nicht medicinischen Uebersetzer des Hippocrates und anderer hellenischen Aerzte höher stellen, als einen im Allgemeinen durch guten Styl und sorgfältige Benutzung der Literatur ausgezeichneten Schriftsteller der relativ guten Zeit, bloss um das Vergnügen zu haben, dem Altvater der Medicin die Kenntniss der Tuberkel zu sichern? So viel steht felsenfest, dass das römische Alterthum keine Tuberkeln im specifischen Sinne des Wortes kannte.

Wie steht es nun aber mit den Griechen? Findet sich da das Wort Phyma im Sinne einer besonderen, specifischen Geschwulst? und unterscheidet sich seine Bedeutung wesentlich von der bei Celsus? Hier ist nun zunächst daran zu erinnern, dass in dem einen Namen Hippocrates eine grosse Menge von Schriften zusammengefasst wird, von denen ein gewisser Theil nach allgemeinem Zugeständniss unächt ist. Rechnet man aber auch diese eigentlich pseudohippokratischen Bücher ab, so bleibt doch noch eine grosse Collection, von der es sicher ist, dass sie nicht einen einzigen Verfasser hat. Was kann also an sich natürlicher sein, als dass gewisse, nicht ganz scharf begrenzte Begriffe in verschiedener Weise ausgedrückt und dass wieder umgekehrt mit derselben Bezeichnung manche sehr verschiedene Dinge belegt werden? So ist es auch mit der Bezeichnung Phyma, wie schon Gruner (Morborum antiquitates. Vratisl. 1774. p. 24. Not. g) erörtert hat.

Trotzdem entspricht, wie ich in meinem Geschwulstwerke (Bd. II. S. 561) erwähnt habe, im Grossen auch bei Hippocrates das

Wort Phyma am meisten einem kalten Abscess; passt diese Auslegung nicht, so hat man zunächst an einen heissen Abscess zu denken. Mit nichts wird Phyma häufiger in Beziehung gesetzt, als mit Eiter, und da es vielfach für äussere Affectionen in Anwendung kommt, so würde höchstens, wenn man durchaus die Tuberkulose heranziehen wollte, die sogenannte Drüsentuberkulose in Frage kommen können. Meiner Ansicht nach ist es unrichtig, wenn man in der neueren Zeit alle käsigen und zur Ulceration neigenden Zustände der Lymphdrüsen tuberkulös genannt hat, und es würde daher, selbst wenn Phyma jedesmal einen käsigen und zur Ulceration neigenden Zustand bezeichnete, diess für mich noch kein Grund sein, darin eine Tuberkelbildung zu erkennen. Allein es gibt nur wenige Stellen bei Hippocrates, in denen sich die Phymatie überhaupt als ein Leiden von Lymphdrüsen auffassen liesse.

An einer, und zwar an der für diese Auffassung am meisten günstigen Stelle der Aphorismen (Edit. Kühn T. III. p. 725) ist allerdings das Wort Phyma zunächst mit Skrofeln oder Strumen in Verbindung gebracht: *χοιράδες καὶ τἄλλα φύματα.* Man kann diese Stelle übersetzen: „Choeraden und andere Phymata“, aber man kann sie auch so wiedergeben, dass man hinter *τἄλλα* ein Komma denkt: „Choeraden und andere (Veränderungen), nehmlich Phymata.“ Es ist diess eine keineswegs ungebräuchliche Construction, die sich noch in dem modernen Französisch vorfindet: Allemands, Italiens et nous autres Français. Die Commentatoren sind meistentheils dem Vorgange Galen's gefolgt, indem sie den letzteren Zusatz (*καὶ τἄλλα φύματα*) nicht bloss auf die Choeraden, sondern auch auf andere schon vorhergenannte Uebel z. B. die Akrochordones bezogen haben. Diess ist sehr bedenklich, denn es werden vorher auch die Lithiasis, das Asthma und gewisse Helminthen aufgeführt, und der Schluss lautet im Zusammenhange: *ἀκροχορδόνες, σατυριασμοὶ, στραγγουρίαι, χοιράδες καὶ τἄλλα φύματα.* Die Satyriasmi und Stranguriae, die doch gewiss keine Phymata sind, stehen hier zwischen den Akrochordones und den Choeraden, so dass man nur gezwungen die Akrochordones als Phymata deuten kann. Nichtsdestoweniger ist die Stelle des Ga-

lenus in seinem Commentar (Comm. III. text. 26) charakteristisch genug. Er sagt: Omne autem ipsorum genus phymata nominat, ita deinceps scribens: acrochordones, strumae et alia phymata. Quaedam autem ex his praecipuo vocabulo phymata nominantur, quaedam sponte nascentes et celerrime factae inflammationes, quae celerrime in altum attolluntur acumen et celerrime etiam suppurantur. Et plurima est horum in inguinibus et alis generatio, quoniam et in his partibus plures sunt adenes, qui apti natura sunt ad has superfluitates prompte excipiendas. Horum adenum passio struma quoque est, non ex calida materia, neque ad suppurationem properante, sed potius quodam modo pituitosiore et frigidiore consistens. Diese Stelle bedeutet demnach, dass sowohl die Phymata, als die Choerades (Strumae, Scrofulae) in Drüsen, namentlich Inguinal- und Axillardrüsen entstehen, dass aber jene schnell in Eiterung übergehen, diese nicht. Im engeren Sinne des Wortes wären daher selbst die Choerades keine Phymata.

Eine mögliche Beziehung zu Drüsenleiden lässt auch die etwas schwer verständliche Schilderung in dem Buche de ratione victus in morbis acutis (Edit. Kühn T. II. p. 79) zu, welche schon die Bedenken des Galenus (Comment. IV in Hipp. de rat. vict. Text. 63) erregt hat und deren Text von ihm einem hippokratischen Schüler zugeschrieben wird. Hier heisst es zunächst: *ὁκόσοισι δὲ ἐν πυρετοῖσι τὰ σκέλεα γίνεται φυματώδεα καὶ ἐγχρονιζόμενα, μὴ ἐκπεπαίνηται ἔτι ἐόντων ἐν πυρετοῖσι καὶ προσπέσῃ πνιγμὸς ἐν φάρυγγι, ἰσχνῶν ἐόντων τῶν περὶ φάρυγγα, καὶ μὴ σβεσθῇ, φιλέει τῷ τοιῷδε αἷμα ἐκ τῶν ῥινῶν ῥέειν.* Im Laufe eines Fiebers werden die Unterschenkel phymatoid, der Zustand schleppt sich hin, eine Maturation (concoctio) erfolgt nicht, das Fieber dauert fort, es entsteht im Pharynx Erstickungsnoth, während um den Pharynx keine Geschwulst vorhanden ist. Geschieht in einem solchen Falle kein Auslöschen (? Tod des Individuums ? Resolution des Phyma ?), so pflegt Nasenbluten einzutreten. Dieses Nasenbluten, so wird weiter entwickelt, zeigt die Heilung an, wenn es reichlich, einen langen Verlauf, wenn es nicht reichlich ist. Ist es ganz gering, so bedeutet es zugleich eine Verschlimmerung. Dieser Fall wird dann weiter ausgeführt: *ἢν*

δὲ τἄλλα ῥήϊστα γένηται, προσδέχεσθαι τῷ τοιῷδε ἐς πόδας ἀλγήματα· ἢν δὲ ἅψηται τοῦ ποδὸς καὶ ἐπώδυνος γενόμενος παραμένῃ πυριφλεγὴς γενόμενος καὶ μὴ λυθῇ, κατὰ μικρὸν ἥξει, καὶ ἐς αὐχένα ἀλγήματα καὶ ἐς κληῖδα καὶ ἐς ὦμον καὶ ἐς στῆθος καὶ ἐς ἄρθρον, καὶ τοῦτο δεήσει φυματῶδες γενέσθαι. Es entstehen also Schmerzen in den Füssen, es bildet sich eine hitzige Entzündung, und wenn diese nicht gelöst wird, so folgen bald Schmerzen im Nacken, am Schlüsselbein, an der Schulter, der Brust und den Gelenken, und diese Stellen werden phymatoid. Was soll man sich dabei denken? Sind diese Phymata Skrofeln oder gar Tuberkeln? Man könnte diess von den Stellen am Nacken und Schlüsselbein annehmen, aber doch wohl kaum von denen an der Schulter, an der Brust und den Gelenken. Dass in dem Gesammtbergange keine Tuberkulose geschildert wird, braucht nicht erst nachgewiesen zu werden; viel näher liegt der Gedanke an einen rheumatischen oder ichorrhämischen Prozess, der an verschiedenen Orten Localisationen macht. Welcher Natur diese Localisationen gewesen sein können, wenn sie phymatoid genannt werden, darüber belehren uns andere Stellen, die mit Drüsenleiden in gar keine Beziehung gesetzt werden können.

So stehen in einem Aphorismus des Hippocrates (Ed. Kühn T. III. p. 724) die Phymata zwischen geschwürigen Exanthemen und Gelenkleiden. Zu den letzteren sind sie noch an einer anderen, gerade für die obige Betrachtung wichtigen Stelle in Beziehung gesetzt (ibid. p. 764): *Ὁκόσοισι πυρετοὶ μακροὶ, τουτέοισιν ἢ φύματα ἢ ἐς τὰ ἄρθρα πόνοι ἐγγίνονται. Ὁκόσοισι φύματα μακρὰ ἢ ἐς τὰ ἄρθρα πόνοι ἐκ πυρετῶν γίνονται, οὗτοι σιτίοισι πλείοσι χρέονται.* Diese Phymata, welche neben Gelenkschmerzen im Laufe chronisch-fieberhafter Krankheiten auftreten, können doch nichts anderes sein, als Produkte eiteriger Entzündung. So finden wir sie in unverkennbarer Weise in dem Buche de medico (Edit. Kühn T. I. p. 63) geschildert. Hier stehen sie in unmittelbarer Verbindung mit Geschwüren, als länger dauernde Krankheiten. (Wenigstens scheint mir nach der Analogie anderer Stellen der Ausdruck *μείζονα νοσήματα* mehr auf den chronischen Verlauf, als auf die Schwere der Erkrankung bezüglich.) Die Stelle

lautet: *περὶ δὲ φυμάτων καὶ ἑλκέων, ὁκόσα μειζόνων ἐστὶ νοσημάτων, τὰ μὲν φύματα τεχνικώτατον ὑπειληφέναι καὶ δύνασθαι διαλύειν, καὶ τὰς συστάσεις αὐτῶν κωλύειν. ἐχόμενον δὲ τουτέων στέλλειν εἰς τὸν ἐπιφανῆ τόπον ὡς εἰς βραχύτατον, καὶ τὴν σύστασιν ὁμαλῶς διὰ παντὸς ποιεῖσθαι τοῦ φύματος. ἀνωμάλως γὰρ ἔχοντος αὐτοῦ ῥαγῆναί τε καὶ δυσθεράπευτον τὸ ἕλκος κίνδυνός ἐστι γενέσθαι· ἐξομαλίζειν τε χρὴ πέσσοντα πανομοίως, καὶ μήτε διαιρεῖν πρότερον μήτε αὐτόματον ἐῆν ῥαγῆναι.* Wer diese Stelle aufmerksam liest, wird nicht umhin können, darin die Schilderung eines Entzündungsheerdes zu erkennen, der „zusammentragen", aufbrechen und ein Geschwür bilden kann. Als Aufgabe des Arztes wird es bezeichnet, die Ausbildung des Heerdes zu hindern, die Resolution herbeizuführen, dem Zusammentragen (Systasis, Congestio) entgegenzutreten. Gelingt diess nicht, so ist dahin zu wirken, dass die Krankheit so schnell als möglich an einen zugänglichen Ort sich zusammenziehe und die Congestion durch den ganzen Heerd (Phyma) gleichmässig vor sich gehe, damit er nicht freiwillig aufbreche und ein schwer heilbares Geschwür erzeuge. Nach gleichmässiger Erweichung (Kochung, Maturation) ist er, jedoch nicht vorzeitig, zu eröffnen.

Fehlte es uns sonst an einer klassischen Stelle für die Beschreibung des Congestions-Abscesses, so würde diese gewiss ausreichen. Sie stimmt bis auf die einzelnen Ausdrücke mit den Schilderungen überein, die aus der alten Humoralpathologie in die populäre Sprache der Aerzte und Laien übergegangen sind. Nehmen wir dazu eine analoge Stelle aus dem Buche de natura pueri (Edit. Kühn T. I. p. 390). Es ist die Rede von der Retention des Menstrualblutes im Uterus und den daraus hervorgehenden Gefahren. Unter anderen wird folgender Fall geschildert: *ἔστι δὲ ὁκόταν ἐγχρονίσῃ τὸ αἷμα μῆνας πέντε ἢ ἓξ ἐν τῇσι μήτρῃσι σαπέν, πόνος γίνεται. καὶ ἐνίῃσι κατὰ τὸ αἰδοῖον ἐξέρχεται τὸ πῦος. ἔστι δὲ ᾗσι καὶ κατὰ τὸν βουβῶνα ὡς φῦμα γίνεται, κἀκεῖ πῦον γενόμενον ἐξῆλθε.* Das 5—6 Monate im Uterus zurückgehaltene Blut verdirbt (geht in Eiter über), dadurch entsteht Schmerz. Zuweilen erfolgt die Entleerung des Eiters durch die

Scheide; anderemal bildet sich in der Leiste eine Art von Phyma und der entstandene Eiter kommt hier heraus.

In eben so unzweifelhafter Weise erhellt die Beziehung zwischen Eiter und Phyma aus einer Stelle in dem ersten Buche de morbis (Ed. Kühn T. II. p. 187). Es wird davon gehandelt, dass nach Rupturen oder Contusionen am Unterleib das ergossene Blut sich in Eiter umwandle, der nach innen durchbrechen könne. Dass dieser Eiter nicht etwa im Unterleibe entstanden sein könne, wird bestimmt behauptet; vielmehr, so heisst es, *ἐν χιτῶσί τε καὶ ἐν φύμασιν ἐγγίνεται*. Dass solche Phymata auf rein mechanische Weise entstehen, wird auch in der Abhandlung de affectionibus (Ed. Kühn T. II. p. 408) ausgesagt: *φύματα ὅσα φύεται πάντα ὑπὸ φλέγματος ἢ αἵματος φύεται· ὅταν δὲ ὑπὸ τρώματος ἢ πτώματος ἀθροισθῇ, ξυμφέρει δὴ τούτων τὰ μὲν καταπλάσσοντα καὶ φάρμακα πεπίσκοντα διαχεῖν, τὰ δὲ καταπλάσσοντα πεπαίνειν.* Hier ist also von Phymata die Rede, die durch Trauma oder Fall entstehen und durch Kataplasmen maturirt werden sollen. Unmittelbar darnach kommen solche, die durch Schnitt oder Ruptur entstehen und Eiter entleeren. Diess sind Beispiele von Phymata, die aus Blut entstehen. Als Uebel, die aus Phlegma entstehen, werden zunächst aufgeführt: Lepra, Prurigo, Psora, Lichen, Alphos, Alopecia, als eigentliche Krankheiten dagegen Kerion (Favus), Choerades (Scrofeln), Phygethlon, Dothien (Furunkel) und Anthrax. Es ist nicht bestimmt gesagt, ob diess Alles Phymata seien, indess wird es nach dem Zusammenhange wahrscheinlich. Man mag daher immerhin zugestehen, dass in den weiteren Begriff des Phyma auch die Choeraden (Scrofeln) eintreten, aber gewiss wird man nicht sagen können, dass sie diesen Begriff erschöpfen, da Phygethla und Dothienes anerkannte Eiterheerde bezeichnen, und da Phyma im engeren Sinne an äusseren Theilen stets eine Form des Abscesses ausdrückt.

Leider haben sich die modernen Phymatologen mit diesen äusseren Phymata wenig beschäftigt. Sie gingen von der pathologischen Anatomie der Lunge und von der phymatischen Phthisis aus, gleich als hätten die Alten ihre pathologischen Begriffe zunächst von inneren und nicht vielmehr von äusseren Krankheiten her gebildet.

Die Neueren freilich gehen von der umgekehrten Auffassung aus und vergessen nur zu leicht, dass die pathologische Anatomie eine neue Wissenschaft ist. Gewiss haben die Alten sehr genau die krankhaften Verhältnisse bei Thieren studirt, wozu ja die Opferschau eine noch günstigere Gelegenheit bot, als das blosse Schlachten von Thieren zu häuslichen Zwecken. Sie mögen daher manche werthvolle Kenntniss aus der vergleichenden Pathologie herübergenommen haben, aber entscheidend war diese gewiss für ihre Anschauung nicht. Vielmehr ruht die eigentliche Grundlage der praktischen Pathologie im Alterthum auf der Kenntniss der äusseren Krankheiten, und man wird selten fehlgehen, wenn man annimmt, dass diese Kenntniss mit einer gewissen Freiheit auf die Deutung innerer Zustände übertragen wurde.

So war es auch mit den Phymata. Wenigstens finde ich, dass der Begriff der inneren Phymata sich von dem der äusseren gar nicht unterscheidet. Fast überall passt der Eiterheerd, namentlich der kalte oder Congestionsabscess auch da, wo von Phymata innerer Organe die Rede ist. Sehen wir die Hauptstellen kurz an, zunächst die auf solche Theile bezüglichen, die von aussen noch zugänglich waren. Da heisst es im zweiten Buche de morbis (Ed. Kühn T. II. p. 242) von der Angina tonsillaris (Antiades), dass die harte (*σκληρὸν*) Geschwulst von innen durch Einreibungen und Gurgelwässer, von aussen durch warme Kataplasmen behandelt werden soll. *Ἐπὴν δέ σοι δοκέωσι τὰ φύματα μαλακὰ εἶναι, ἔσωθεν ἀφασσώμενα ὑποτύψαι μαχαιρίῳ.* Sobald die Phymata weich zu sein scheinen, soll man sie von innen fassen und mit dem Messer durchstechen. Wer kann hier zweifeln, dass es sich um Tonsillarabscesse handelt? Bald darnach wird von der Entzündung des Gaumens gehandelt, und es heisst: *ἢν δὲ φλέγμα συστῇ ἐς τὴν ὑπερῴην, ἀποιδέει καὶ ἐμπυΐσκεται· ὅταν οὕτως ἔχῃ, καίειν τὸ φῦμα· ἐπὴν δὲ ἐξίῃ τὸ πῦον, κλύζειν τὸ λοιπόν.* Was kann bestimmter sein? Das Phyma „trägt zusammen“, es entsteht Anschwellung und Eiterung; dieses Phyma wird gebrannt und der Eiter entleert. Genau in derselben Weise werden die Phymata um die Harnblase und an der Urethra durch Eiterentleerung beseitigt. So steht es in den koischen Prognosen (Ed. Kühn T. I.

p. 312) und den Aphorismen (ibid. T. III. p. 763), und Galenus gibt in seinem Comment. IV. text. 82. zu letzterer Stelle ausdrücklich an, dass das Phyma Harnretention bedinge. Es kann aber so wenig Zweifel über die Natur dieser Phymata sein, dass Galenus zu einem anderen Aphorismus (Ed. Kühn T. III. p. 758: Ἐπὶ φύματος εἴσω ῥήξιος ἔκλυσις, ἔμετος καὶ λειποψυχίη γίνεται) ausdrücklich bemerkt: Phyma nominavit, quod in aliis ipse solitus est vocare empyema. Intus vero ipsius ruptionem ad ventriculum dicit, ad hanc enim consequitur vomitus, sicut phymatum in thorace atque pulmone ruptio non vomitiones, sed ex necessitate quidem tussim excitat, saepius etiam strangulat: quemadmodum empyematum ad intestina ruptiones puris faciunt dejectionem (Comm. VII. text. 8).

Wie steht es nun aber mit der Lunge? Bevor wir davon sprechen, möge es gestattet sein, auf ein Paar Stellen zu verweisen, die wahrscheinlich auf die Brustwand, jenen Hauptsitz der kalten Abscesse, und nicht auf die eigentliche Pleura bezüglich sind. In dem Buche de internis affectionibus (Ed. Kühn T. II. p. 442) heisst es: ἢν ἐν πλευρῷ φῦμα φύηται καὶ ἔμπυος γένηται, τάδε πάσχει. Wenn in der Brustwand ein Phyma wächst und der Kranke empyematisch wird, so leidet er Folgendes: Frost, Fieber, trocknen Husten, Schmerz u. s. w. Es wird dann vorgeschrieben, wie die Stelle geschnitten und gebrannt, der Eiter entleert werden soll u. s. w. Im ersten Buche de morbis (ibid. p. 191) wird weiter erzählt, dass diese Phymata entweder aus Phlegma, oder aus Galle entstehen, aber auch durch Anstrengungen (ἀπὸ τῶν πόνων), indem Gefässe zerreissen und das ergossene Blut sich in Eiter umwandelt. Also auch hier wieder Eiterheerde!

Von der Lunge selbst wird mancherlei erzählt, was als Phymata gilt. Da sind zunächst die Phymata im weiteren Sinne des Wortes, und unter ihnen namentlich eine Art, die gewiss höchst interessant ist, da sie, wenigstens meiner Meinung nach, ganz bestimmt als das älteste Zeugniss für Blasenwürmer, namentlich Echinococcen zu betrachten ist. In dem Buche de internis affectionibus (Ed. Kühn T. II. p. 469) bespricht Hippocrates die Wassersucht (ὕδερος) und speciell den Hydrothorax. Er sagt: γίνεται δὲ καὶ

ἢν φύματα ἐν τῷ πλεύμονι ἐμφυῇ καὶ πλησθῇ ὕδατος καὶ ῥαγῇ ἐς τὰ στήθεα. ὡς δὲ γίνεται καὶ ἀπὸ φυμάτων ὕδερος, τόδε μοι μαρτύριον καὶ ἐν βοΐ καὶ ἐν κυνὶ καὶ ἐν ὑΐ. μάλιστα γὰρ τῶνδε τετραπόδων ἐν τούτοισι γίνεται φύματα ἐν τῷ πλεύμονι ἅπερ ἔχουσιν ὕδωρ. διαταμὼν γὰρ γνοίης τάχιστα. ῥεύσεται γὰρ ὕδωρ. δοκέει δὲ καὶ ἐν ἀνθρώπῳ γίνεσθαι τοιαῦτα πολλῷ μᾶλλον ἢ ἐν προβάτοισιν, ὁκόσῳ καὶ τῇ διαίτῃ ἐπινοσωτέρῃ χρεόμεθα μᾶλλον. ἐγένοντο δὲ πολλοὶ καὶ ἔμπυοι φυμάτων ἐγγενομένων.

Wie vielerlei lehrt diese Stelle! Hippocrates weiss, dass bei Ochsen, Hunden und Schweinen in den Lungen Phymata vorkommen, welche Wasser enthalten; schneidet man sie ein, so fliesst das Wasser hervor. Er beschreibt es so lebendig, dass man erkennt, er müsse es selbst gesehen haben. Aber was können diese Wasserblasen anderes gewesen sein, als Blasenwürmer? Gurlt (Lehrbuch der pathol. Anatomie der Haus-Säugethiere. Berlin, 1831. S. 51) theilt die Wasserblasen (Hydatiden) an den serösen Häuten in belebte und unbelebte. Von jenen sagt er wörtlich Folgendes aus: „An der Lungenpleura des Rindes kommt der Hülsenwurm (Echinococcus veterinorum) vor, an der Bauchhaut der Schafe und Schweine der dünnhalsige Blasenschwanz (Cysticercus tenuicollis), bei dem Schweine und Hunde auch die Finne (Cysticercus cellulosae)." Welche Uebereinstimmung zweier Schriftsteller, deren Werke mehr als zwei Jahrtausende aus einander liegen! Und noch Gurlt handelt die Blasenwürmer in unmittelbarem Zusammenhange mit der Wassersucht ab. — Andererseits ergibt sich, dass auch bei Hippocrates das Wort Phyma gelegentlich so allgemein gebraucht wird, wie bei Celsus das Wort Tuberculum, denn wir hatten schon gesehen, dass dieser Balggeschwülste mit in die Reihe der Tuberkeln rechnet, und für jene Zeit ist ein Unterschied zwischen Tumores cystici und Vermes cystici natürlich eben so wenig vorhanden, wie er für die Schriftsteller des Mittelalters und selbst der neueren Zeit, bis in unser Jahrhundert hinein, nicht existirte.

Für die Methode des Hippocrates aber ist die Stelle in höchstem Grade illustrativ. Was er wirklich gesehen hat, ist das Vorkommen der Blasenwürmer bei Hausthieren. Daran knüpft sich

als erste Vermuthung, dass die Blasen bersten und ihr Wasser in den Pleurasack ergiessen. Und daran wieder knüpft sich die zweite Vermuthung (δοκέει), dass es beim Menschen eben so sei, weil — und das war gewiss sehr richtig für seine Zeit, zumal wo es sich um Entozoen handelt, — die Nahrung des Menschen viel mehr krankmachend (ἐπινούσος) sei als die der Thiere. Hier haben wir einmal ein volles Beispiel für die Entstehung der hippokratischen Lehrsätze. Es heisst ganz kategorisch: „Die (Brust-) Wassersucht entsteht auch, wenn Phymata in der Lunge wachsen, sich mit Wasser füllen und in die Brust bersten.“ Wären nicht in ungewohnter Breite der Darstellung die Gründe für diesen Satz beigefügt, so würde uns ein gelehrter Commentator leicht beweisen können, dass Hippocrates wirklich Echinokokken in der Lunge des Menschen gesehen hätte, während wir so ganz bestimmt erfahren, dass nur eine zoopathologische Beobachtung generalisirt wurde.

Verhielt es sich nun eben so mit den eiterigen Phymata? Beruhte ihre Kenntniss auch auf der Untersuchung von Thierleichen? Wir erfahren es nicht mit gleicher Bestimmtheit. Aber es ist gewiss wahrscheinlich, wenn wir sehen, dass Hippocrates gerade den eben besprochenen vergleichend-pathologischen Excurs damit schliesst, dass er sagt: ἐγένοντο δὲ πολλοὶ ἔμπνοι φυμάτων ἐγγενομένων. Wie nahe lag der Vergleich zwischen den Blasenwürmern und den gewöhnlichen Phymata! Erinnern wir uns doch, dass man während der ersten Jahrzehnte dieses Säculums anhaltend darüber discutirte, welcher Zusammenhang zwischen Hydatiden und Tuberkeln und zwar gerade in der Lunge sei. Schon Bayle (Journal de médecine, chirurgie etc. An XI. T. VI. p. 31) erklärte: Si les tubercules se rapprochent des kistes par quelques-uns de leurs effets pathologiques, il faut aussi convenir qu'ils ont quelqu' analogie dans leur structure. — Cependant nous observerons que la nature paraît marcher par nuances insensibles, de l'une à l'autre de ces affections. Bald nachher haben Dupuy und Baron die Lehre von der hydatidösen Natur der Tuberkel ganz offen gepredigt, und keiner der damaligen Pathologen hat sich dieser Diskussion entziehen können (Cruveilhier, Traité d'anat. path. gén. Paris 1862. T. IV.

p. 553). So wiederholen sich im Wechsel der Jahrtausende dieselben Streitfragen, wenn man mit oberflächlichem Wissen arbeitet.

Wir haben also schon gelernt, dass Hippocrates eiterige Phymata in der Lunge annahm. Sehr bestimmt besagt diess eine der koischen Prognosen (Edit. Kühn T. I. p. 302): *Οἷσι δὲ ἐν πλεύμονι φύματα γίνεται, τὸ πῦον ἀνάγουσιν ἐς μ' ἡμέρας μετὰ τὴν ῥῆξιν. ταύτας δὲ ὑπερβάλλοντες ὡς τὰ πολλὰ φθισικοὶ γίνονται.* Hier kommt also die Phthisis e phymate. Aber das Phyma berstet wieder, es wird daraus Eiter entleert, und nach 40 Tagen werden die Leute davon phthisisch. Die Entstehung dieses Phyma wird genauer geschildert im ersten Buche de morbis (Ed. Kühn T. II. p. 189): *ὁκόταν φλέγμα ἢ χολὴ συστραφῇ, σήπεται, καὶ ἕως μὲν ἂν ἔτι ὠμότερον ἔῃ, ὀδύνην τε παρέχει λεπτὴν καὶ βῆχα ξηρήν. ὁκόταν δὲ πεπαίνηται, ὀδύνη γίνεται καὶ πρόσθεν καὶ ὄπισθεν ὀξείη, καὶ θέρμαι λαμβάνουσι καὶ βὴξ ἰσχυρή. καὶ ἢν μὲν ὅτι τάχιστα πεπανθῇ καὶ ῥαγῇ καὶ ἄνω τράπηται τὸ πῦον, καὶ ἀναπτυσθῇ πᾶν, καὶ κοιλίη, ἐν ᾗ τὸ πῦον, προσπέσῃ τε καὶ ἀναξηρανθῇ, ὑγιὴς γίνεται παντελῶς. ἢν δὲ ῥαγῇ μὲν ὅτι τάχιστα καὶ πεπανθῇ καὶ ἀνακαθαίρηται, ἀποξηρανθῆναι δὲ παντάπασι μὴ δύνηται, ἀλλ' αὐτὸ ἀφ' ἑωυτοῦ τὸ φῦμα ἀναδιδοῖ τὸ πῦον, ὀλέθριον τοῦτο, καὶ ἀπὸ τῆς κεφαλῆς δὲ καὶ τοῦ ἄλλου σώματος φλέγμα καταῤῥέον ἐς τὸ φῦμα, σήπεταί τε καὶ πῦον γίνεται καὶ πτύεται δι' οὗ ἐφθάρη. διαφθείρεται δὲ ὑπὸ γαστρὸς ῥυείσης.* Da haben wir die ganze Geschichte der Lungen- und Darmphthise. Phlegma oder Galle „tragen zusammen" in der Lunge und verderben (werden zu Eiter). Reift die Masse, so kommt heftiger Schmerz, Hitze und Husten. Dann berstet das Phyma, der Eiter entleert sich und wird ausgehustet. Geschieht diess vollkommen, so fällt die Höhle, in welcher der Eiter war (Vomica), zusammen, wird trocken und der Kranke genest. Trocknet sie aber nicht aus und sondert das Phyma aus sich Eiter ab, fliesst aus dem Kopfe und dem übrigen Körper Phlegma in das Phyma herab (Katarrh), zersetzt sich dieses Phlegma und bildet es Eiter, der ausgehustet wird, so geht der Kranke zu Grunde und zwar an Darmfluss (Diarrhoe).

Aehnlich, wenngleich weniger genau wird das *φῦμα ἐν τῷ πλεύμονι* auch im zweiten Buche de morbis (Ed. Kühn T. II. p. 273) erwähnt. Müssen wir daraus schliessen, dass Hippocrates die Lungentuberkel gekannt hat? P. Kalliburcis (Ueber die Lungenschwindsucht. Inaug.-Dissert. München 1855. S. 8) ist der Meinung, dass sein berühmter Landsmann dieselben nicht nur gekannt, sondern auch die ersten Versuche zu ihrer Klassification gemacht habe. A. Hirsch (De collectionis Hippocraticae auctorum anatomia. Berol. 1864. p. 23) schliesst aus der Etymologie des Wortes Phyma sogar, dass die Alten den Tuberkel als ein Neoplasma aufgefasst hätten. Mir scheint dieses Lob über das Maass hinauszugehen. Allerdings kommt Phyma von *φύω*, und oft genug gebraucht Hippocrates, wie erwähnt, beide Worte unmittelbar zusammen (*φῦμα φύεται*); ja Galenus (Comment. I. in Epidem. VI. Text. 13) sagt ausdrücklich: *Ἀπὸ τῶν ἐν τῇ γῇ φυομένων οἱ ἄνθρωποι φύματα κικλήκασι τοὺς παρὰ φύσιν ὄγκους, ὅσοι τοὐπίπαν ἄνευ τῆς ἔξωθεν αἰτίας γίνονται, μάλιστα οὖν ὀνομάζουσιν οὕτω τὰ πρὸς τὸν ἐκτὸς τόπον ἐπαγόμενα.* Aber hatten die Alten überhaupt eine Vorstellung von Neoplasmen? War unsere Anschauung überhaupt mit ihrer Humoralpathologie verträglich? Ueberall, wo Hippocrates von Entstehung der Phymata spricht, da denkt er an ein „Zusammentragen“ von Säften (Phlegma, Blut, Galle), welche verderben und Eiter bilden, und derselbe Galenus, welcher die obige Stelle geschrieben hat, commentirt einen anderen Ausspruch des Hippocrates folgendermaassen: *ὁ τῶν χυμῶν συναθροισμὸς τὰ φύματα γεννᾷ.* Von einer organischen Bildung, von einer Entwickelung ist nirgend die Rede; das Phyma entsteht, wie jede andere Geschwulst, auch die entzündliche, einfach durch eine Congeries humorum.

Sowohl Kalliburcis, als Hirsch legen aber besonderes Gewicht auf eine Stelle des Hippocrates, welche die genaue Kenntniss desselben von den Tuberkeln klärlich darlegen soll. Sie steht in dem Buche de articulis (Ed. Kühn T. III. p. 189). Es heisst daselbst von solchen Leuten, welche einen Buckel (Kyphosis) an dem oberhalb des Zwerchfelles gelegenen Theile der Wirbelsäule haben: *φυματίαι τε ὡς ἐπὶ τὸ πολὺ κατὰ τὸν πνεύμονά εἰ-*

σιν οἱ τοιοῦτοι σκληρῶν φυμάτων καὶ ἀσπέπτων. καὶ γὰρ ἡ πρόφασις τοῦ κυφώματος καὶ ἡ ξύντασις τοῖσι πλείστοισι διὰ τοιαύτας συστροφὰς γίνεται ἤσιν ἂν κοινωνήσωσιν οἱ τόνοι οἱ σύνεγγυς. Hier wird allerdings gesagt, dass solche Kyphotischen meist phymatisch an der Lunge seien und zwar durch harte und crude (ungekochte) Phymata. Man legt einen besonderen Werth auf diese Adjectiva: hart und crud, weil der moderne Tuberkel gerade als eine harte Masse genommen und in diesem Zustande crud genannt wird. Trotzdem ist es wohl gestattet zu fragen: ist denn hier mit einem Male der moderne Tuberkel vorhanden, nachdem wir bisher in dem Phyma vorwiegend einen Eiterheerd und ausserdem alles Mögliche, nur gerade nicht den modernen Tuberkel erkannt haben?

Zum mindesten ist auch hier von dem Produkte einer Congestio humorum (συστροφή) die Rede. Sodann werden unmittelbar dahinter die pathologischen Zustände bei Kyphosis der Lendenwirbel beschrieben. Es heisst: ὅσοισι δὲ κατωτέρω τῶν φρενῶν τὸ κύφωμά ἐστι, τούτοισιν νοσήματα μὲν ἐνίοισι προσγίνεται νεφριτικὰ καὶ κατὰ κύστιν. ἀτὰρ καὶ ἀποστάσιες ἐς ἐμπύημά τι καὶ κατὰ κενεῶνας καὶ κατὰ βουβῶνας χρόνιαι καὶ δυσαλθέες. Diess ist eine deutliche Beschreibung der Congestionsabscesse, die man so häufig als Psoitis beschrieben hat: ἀποστάσιες ἐς ἐμπύημα. Ist diess nicht offenbar dasselbe, was oben Phyma genannt wurde? Aber die harten und cruden Tuberkel? Galenus (Comment. in Hippocr. de articulis. Lib. III. Text. 2.) commentirt eine kurz vorhergehende Stelle des Hippocrates folgendermaassen: Incurvationem ex panis et tuberculis immaturis in spina exortis magnis et duris et diuturnis existere nonnulli opinantur, a quibus in posteriorem partem vertebrae propellantur. Hier kommen zu den immatura und dura noch zwei neue Adjectiva: magna et diuturna hinzu. Nélaton (Recherches sur l'affection tuberculeuse des os. Paris 1837. p. 6) ist gerade dieser Adjectiva wegen überzeugt, dass Galenus die eigentlichen Tuberkel im Sinne hatte. Er sagt: En effet, il a soin de lui (au mot phyma ou tubercule) adjoindre les épithètes crudiora, dura, diuturna, pour les distinguer des autres tumeurs inflammatoires;

en outre, il se sert des mêmes mots quelques lignes plus loin, pour indiquer chez les mêmes sujets affectés de gibbosité l'existence des tubercules pulmonaires.

So liest man die Alten! An dieser weiteren, von Nélaton angezogenen Stelle (Comm. III. Text. 9), welche gerade die oben angeführte Stelle des Hippocrates commentirt, sagt Galenus: Quibus supra septum est gibberositas, iis circa pudenda panos et tubercula plerumque fieri inquit. nam quibus ad lumbos est gibber, ibidem quoque esse tubercula manifestum est. Wir haben aber schon oben angeführt, dass Hippocrates bei der subdia- phragmatischen Kyphose ganz deutlich von Abscessen spricht, und wenn Galenus diese mit den supradiaphragmatischen Phymata parallel stellt, so folgt daraus vielmehr, dass auch die letzteren im Sinne von Abscessen zu nehmen sind. Der Umstand, dass sie cruda, immatura, ἄπεπτα genannt werden, bedeutet gar nichts Be- sonderes, denn im Sinne der alten Humoralpathologie war jede Apostasis oder Systasis, jeder Abscess und jede Geschwulst ur- sprünglich „ungekocht", also roh und unreif, der Eiterheerd so gut wie der Krebs, und es ist ganz unzulässig, den ganz moder- nen Begriff des cruden Tuberkels hierher zu übertragen, bloss weil die Namen identisch lauten. Noch weniger besagen die Dauer und die Härte. Was die Dauer anbetrifft, so steht in der vorher citirten Stelle des Hippocrates über die subdiaphragmatische Kyphose der ganz entscheidende Ausdruck der chronischen Eiterheerde (ἀποστάσιες ἐς ἐμπύημα χρόνιαι), und was die Härte angeht, so findet sich der Ausdruck σκληρός überaus häufig um das äussere Gefühl, aber nicht um die innere Zusammen- setzung zu bezeichnen. Auch ein Eiterheerd kann im Sinne der Alten hart genannt werden. Hätte Nélaton das vierte Epitheton magna, das er ganz bei Seite liegen lässt, mit herangezogen, so hätte er leicht erkennen müssen, dass es sich hier nicht um mo- derne Tuberkel handeln könne. Denn wer hat grosse Tuberkel in der Wirbelsäule gesehen?

Aber freilich ist Nélaton in denselben Fehler verfallen, den nach ihm Kalliburcis und Hirsch begangen haben, dass er nämlich das zweite Citat des Galenus oder richtiger, das erste

Citat des **Hippocrates** auf Lungentuberkel bezieht. Hiervon steht durchaus **nichts** geschrieben. Hippocrates spricht von *φύματα κατὰ τὸν πνεύμονα,* keineswegs von *φύματα ἐν πνεύμονι,* und die alten **Uebersetzer** des Galenus geben diess ziemlich correct durch **Tubercula** circa pulmonem wieder. Es sind Knoten „an der **Lunge herab**", so gut wie unter dem Diaphragma die Apostasies **zum** Oberschenkel und zur Leiste herabgehen. Deutlich ist **diess** dadurch bezeichnet, dass Hippocrates die supradiaphragmatischen Congestions-Abscesse (Systrophae) mit den benachbarten **Nerven** in Verbindung stehen lässt. Auf Lungentuberkel passt **diese** Beschreibung nicht im Mindesten; wie schon Galenus ganz richtig ausführt, kann es sich dabei nur um Spinal-(Intercostal-) Nerven handeln, und wenn die Phymata noch etwas anderes **bedeuten** sollten, als Eitersäcke, so dürfte es höchstens erlaubt **sein**, an käsige Geschwülste der Mediastinal- und Lumbal-Lymphdrüsen zu denken. Indess ist es wohl wahrscheinlicher, dass es sich um Eitersäcke handelt. Denn auch Aretaeus kennt eine Form **von** Abscessen, die im hinteren Mediastinum sitzen: *κάτω πρὸς τῇ ξυμφύσι τοῦ πνεύμονος κατὰ ῥάχιν* (De causis et signis diuturn. morb. Lib. I. cap. 9. Ed. Kühn p. 96).

Das Alles folgt aus dem Wortlaut. Aber ich appellire zugleich **an** das pathologische Urtheil der Commentatoren. Rokitansky (Handb. der pathol. Anatomie. Wien 1846. Bd. I. S. 421) **behauptet** geradezu „die wichtige Thatsache, dass mit der Herstellung **einer** selbst durch tuberkulöse Caries der Wirbelkörper veranlassten Missstaltung des Rückgraths in Form der **Kyphose**, in Folge der Beengung der Brusträume die tuberkulöse **Krase** für immer gründlich getilgt werde." Cless (Arch. f. phys. **Heilkunde**. IV. S. 498) stimmt ihm bei. Halten wir die Thatsache **fest**, aber entkleiden wir sie ihrer dogmatischen Umhüllung. **Wäre die** durch Caries vertebrarum hervorgebrachte Kyphose eine **wesentlich** tuberkulöse Krankheit, so wäre gewiss die Complication mit **Lungen**affectionen und demnach die Gefahr für das Leben eine **überaus** grosse. Von Heilung wäre vielleicht kaum zu sprechen. **Statt dessen** sehen wir täglich die Chirurgen damit beschäftigt, **gleich** als ob es sich um eine ganz und gar örtliche Krankheit

handelte, und die Fälle wirklicher, wenn auch nur mit Substanz-
verlust erzielter Heilungen gehören doch nicht zu den Seltenheiten
Unzweifelhaft ist manchmal das Leiden tuberkulös und die Kran-
ken können gleichzeitig oder bald nachher an Lungenphthise zu
Grunde gehen, aber man kann nicht sagen, dass diess die Rege
ist. Wohl aber ist es die Regel, dass sich um die erkrankten
Knochen grosse Heerde bilden, welche bald mit gutem, bald und
zwar häufiger mit käsigem, verändertem Eiter gefüllt sind. Viel
Anatomen und Chirurgen haben auch diese Heerde tuberkulös ge
nannt, meiner Meinung nach mit Unrecht, denn sie verdanken ihr
Entstehung nicht der Schmelzung von Tuberkeln, sondern der Ei
terung. Offenbar sind sie die Phymata, von denen Hippocrates
spricht. Man vergleiche nur seine Schilderung mit der eines mo
dernen Chirurgen, der zugleich das Verdienst hat, auf der Seit
der Tuberkulisten zu stehen. Stanley (A treatise on diseases o
the bones. Lond. 1849. p. 311) sagt: Tuberculous matter is ofte
deposited in large quantity upon the front of the spine, beneatl
its fibrous coverings; and, in some instances, these coverings yiel
in such a manner, that the accumulated tuberculous matter form
a solid circumscribed tumor, projecting forwards int
the cavity, either of the chest or abdomen. When thi
tumor is of large size, and projects forward in the abdomen
it may be felt through the parietes; and I have known instance
of its being mistaken for the swelling of enlarged absorbent gland
or of malignant disease. Wir hören hier also von grossen, soli
den, circumscripten, mit tuberkulöser Masse gefüllten Geschwülsten
die nach vorn in die Brust und den Bauch vorragen: Tubercul
magna, dura, crudiora, sicherlich auch diuturna, und wenn sie in
die Brust, gegen das Mediastinum posticum oder die Pleura vor
ragen, circa pulmonem, κατὰ τὸν πνεύμονα. Von Lungentuberkeln
kann also schlechthin nicht die Rede sein, und von Tuberkeln in
unserem Sinne ebenso wenig, denn Hippocrates wusste nichts von
Tuberkelstoff (tuberculous matter), sondern er kannte nur Phymata
welche aus „zusammengetragenem" Phlegma, Blut oder Galle ent-
standen und durch die Verderbniss dieser Stoffe in Eiterung geriethen

Gewiss ist es eine sehr bemerkenswerthe Thatsache, dass di

ische Medicin nicht bloss die Lumbarabscesse bei Kyphose kennt, ndern auch die von aussen nicht erkennbaren Pectoralabscesse. lasse es dahingestellt, ob diese Kenntniss durch Autopsie gennen, oder ob sie bloss durch Analogie aus der Kenntniss der mbarabscesse abgeleitet, oder ob sie gleichfalls aus der Thierthologie übertragen war. Genug, sie war da, und sie ist eines r ehrenvollsten Zeugnisse für die Zuverlässigkeit der Grundlagen r ältesten wissenschaftlichen Medicin. Aber für die Kenntniss r Tuberkel hat diess alles nicht die geringste Bedeutung. Hipcrates mag mancherlei gesehen haben, was den Namen einer berkulösen Affection verdient, aber er hat ihm jedenfalls einen sonderen Namen nicht gegeben, in welchem sich das Bewusstn von der specifischen Natur des Prozesses wiederspiegelt. Heinger (Die Entwickelung der Lehre von der Lungenschwindsucht d der Tuberkulose von den ältesten Zeiten bis auf die Gegenart. Inaug.-Diss. Tübingen 1864. S. 15, 20), der im Ganzen mit sser Kritik gearbeitet hat, geht daher meiner Ansicht nach auch ch zu weit. Er sagt: „Trotzdem, dass Hippocrates unsere „runden"" Tuberkel nicht gekannt hat, kommt seine Definition s Tuberkels der in unserer Zeit herrschenden Ansicht verhältssmässig am nächsten." Begnügt man sich mit dem Klange der orte, so ist diess richtig; analysirt man jedoch den Sinn derselr, so ergibt sich gar keine nähere Beziehung.

Es war daher auch ein Unglück, als Fuchs in unserer Zeit n Versuch machte, das Phyma wieder in die Nosologie einzuhren und es dem Tuberkel zu substituiren. So ist nachher ebert (Traité prat. des maladies cancéreuses. Paris 1851. p. 12) f die phymatoide Umwandlung gekommen, — ein nicht licher Versuch, mit einem griechischen Namen dasjenige zu ichnen, was ich in der Geschichte des Krebses als tuberkelige Metamorphose beschrieben hatte (dieses Archiv 1847. I S. 172). Der Name Phyma hat, wie gesagt, nie eine feste utung gehabt. Um nur ein Beispiel anzuführen, Astruc, der ss ein ebenso gelehrter, als erfahrener Arzt war, hat in seiner n Syphilographie ein ganzes Kapitel de phymatis et tubercallosis. Aber was versteht er darunter? Discussis venereis

praeputii aut balani tumoribus, vel sanatis ulcusculis, supersu interdum duriores et renitentes calli, numero et mole varii, mo in ipso partis contextu sepulti et solo tactu dignoscendi, modo pr minentes et visui quoque obvii, qui si nodorum instar conglob sunt, phymata seu tubercula appellantur; chordae vero, si inst funiculi in longum porriguntur (Astruc de morbis venere Lutet. Paris 1740. T. I. p. 371). Aehnliche Beispiele liessen si zahlreiche und aus den verschiedensten Zweigen unserer Wisse schaft beibringen. Es verlohnt sich nicht der Mühe, sie zusa menzustellen. Man kann im besten Falle gewisse Beziehungen zv schen Phymatie und Skrofulose, sowie zwischen Phymatie u Phthise herstellen, aber einerseits bedeuten diese nichts für c Tuberkulose, andererseits sind auch sie keinesweges constant.

Unsere Zeitgenossen, inmitten eines reissenden Stromes i mer reichlicher quellender Erfahrungen, haben längst das Bewus sein verloren, wo die einzelnen Arme dieses Stromes ihre Qu len haben. Man bemüht sich die Tuberkulose bis in die Temp der Asklepiaden zurückzuverfolgen, und wenn man ernstlich nac sieht, so reicht ihre zusammenhängende Geschich nicht über das Ende des vorigen Jahrhunderts hinau Allerdings ist durch das ganze Mittelalter hindurch viel die Re von Tubercula, aber dieser Ausdruck wird stets im d scriptiven Sinne gebraucht. Die Tubercula scirrhosa steatomatosa, die Tubercula scrofulosa et strumosa, die Tuberc syphilitica et leprosa stehen ebenso dicht neben einander, wie no heut zu Tage bei manchen Dermatologen die verschiedensten „Ha tuberkeln" in eine Gruppe vereinigt sind, und es würde gewiss e eben so sonderbares Licht auf unsere Anschauungen von der T berkulose fallen, wenn nach zwei Jahrtausenden die gelehrt Aerzte sie aus den dermatologischen Schriftstellern unserer Ta reconstruiren wollten, als wenn wir den Versuch machen, aus d Phymata der Griechen oder aus den Tubercula des Mittelalters (specifische Tuberkulose herzustellen. Nicht einmal die phyma sche oder tuberkulöse Phthise kommt hier in Betracht. Für (Lehre von der specifischen Tuberkulose ist es ganz gleichgült ob dieser oder jener alte Arzt bei gewissen Formen der Lunge

phthise Tuberkeln oder Steatome oder Strumen oder Skrofeln in der Lunge beschreibt; dadurch wurde die Kenntniss von der Phthise und von der Skrofulose, aber nicht die von der Tuberkulose gefördert.

Nehmen wir als Beispiel Morton. In seiner Phthisiologie beschreibt er als erste Stufe der Lungenschwindsucht „Verstopfung der Lunge durch das zu häufige in derselben abgesetzte Blutwasser"; als zweite „eine harte Geschwulst, vorzüglich der drüsigen Theile der Lunge, die aus eben der Anhäufung des Blutwassers entsteht. Diese Knötchen oder harte drüsige Geschwülste", sagt er, „habe ich sehr oft in den geöffneten Leichnamen schwindsüchtiger Personen bemerkt, da zugleich die anderen Theile der Lunge von Geschwüren angefüllt waren". Dann kommt als dritte Stufe die „aus der Hitze und Schärfe dieses Blutwassers entstandene Entzündung der Lunge", und endlich „die Schwärung und Vereiterung dieser entzündeten Theile" (Rich. Morton, Phthisiologie. Aus dem Lat. Helmstadt 1780. S. 54. vgl. S. 73). Man ersieht leicht, dass diese Darstellung der modernen Lehre von der Tuberkulose nicht zu Grunde liegen kann. Allerdings findet sich ein wesentlicher Unterschied von der Auffassung der Alten. Morton setzte nehmlich, wie diess längst vor ihm durch Sylvius geschehen war, die erwähnten Knötchen in Beziehung zu der Skrofulose und nannte eine Form der Phthise skrofulös, ja er stellte die äusseren Drüsengeschwülste mit den Knoten der Lunge in Parallele. Beide, sowohl die Drüsengeschwülste, als die Lungenknoten waren für ihn entweder roh (crud) und phlegmatisch d. h. kalter Natur, so dass sie seltener zur Entzündung und Vereiterung kommen, oder hitziger Natur, wo sie dann früher oder später sich entzünden (S. 166). Die Bezeichnung der Crudität erhält sich also, aber sie war nicht mehr, wie im Alterthum, eine allgemeine Eigenschaft aller Ablagerungen, sondern eine besondere einzelner, nehmlich der phlegmatischen. Unter diesen standen aber obenan die skrofulösen Knoten (Tubercula scrofulosa), und diese trugen ganz natürlich eine Art von specifischem Charakter, wodurch sie in einen gewissen Gegensatz traten zu anderen Knoten z. B. den krebsigen. In dem berühmten Werke von Kortum (Commentarius de vitio scrofuloso

quique inde pendent, morbis secundariis. Lemgov. 1790. T. I. p. 86. T. II. p. 248) findet sich diese Auffassung sowohl für die Lungentuberkel, als für die sonstigen Skrofelkrankheiten auf das Genaueste durchgeführt.

Portal ging einen Schritt weiter. Er lässt die skrofulöse Phthise zu und leitet aus ihr die Tuberkel ab, aber diese sind für ihn besondere lymphatische Drüsen, welche auch normal in der Lunge vorkommen und welche in der Phthise verstopft werden und nach längerer oder kürzerer Verstopfung in Eiterung übergehen (Ant. Portal, Beobachtungen über die Natur und Behandlung der Lungenschwindsucht. Aus dem Französ. Hannover 1799. Bd. I. S. 132). Ganz verschieden von diesen skrofulösen Verhärtungen sind die entzündlichen, welche gleichfalls in Vereiterung übergehen und Schwindsucht erzeugen können (S. 138). Der Unterschied für ihn liegt darin, dass die skrofulösen Tuberkel speckartig (steatomatös) sind. Darin liegt der erste Keim der späteren Lehre. Die steatomatöse Beschaffenheit der Lungenknoten hatten schon frühere Beobachter z. B. Friedr. Hoffmann beschrieben, aber für Portal wurde, wie für Hufeland (Ueber die Natur, Erkenntniss und Heilart der Skrofelkrankheit. 3te Aufl. Berlin 1819. S. 78), die Speckigkeit diagnostisches Merkmal. Zu der äusseren Eigenschaft des Knotigen trat die innere Eigenschaft des Speckigen hinzu: die anatomische Geschichte des skrofulösen Tuberkels beginnt sich aus der nosologischen Geschichte der Phthise auszulösen.

Diesen weiteren, durch Stark vorbereiteten Schritt hatte inzwischen Baillie in viel vollkommenerer Weise gethan. Er beschreibt die Tuberkel in der Lunge für sich. Sie entstehen nach seiner Ansicht in dem Zellstoffe, der die Luftzellchen der Lunge zusammenhält, als ganz kleine Knötchen, nicht grösser als die Köpfe von sehr kleinen Nadeln; sie liegen oft in kleinen Klümpchen zusammen, wachsen dann wahrscheinlich zusammen und bilden einen grösseren Knoten. Sie haben keine eigene Bedeckung oder Kapsel, sondern bestehen aus einer weissen, glatten, sehr harten Substanz, welche oftmals zum Theil dicken, geronnenen Eiter enthält. Die grösseren Knoten bilden in der Regel solche Abscesse. „Gehen Knoten in Abscesse über, so veranlassen sie die Schwind-

sucht." (Matth. Baillie, Anatomie des krankhaften Baues von einigen der wichtigsten Theile im menschlichen Körper. Aus dem Engl. von Sömmering. Berlin 1794. S. 39.) Baillie beschreibt hier Dinge, die im Alterthum nirgends beschrieben, möglicherweise nie gesehen worden sind. Die Eruption ganz kleiner Knötchen, das Gruppiren und Confluiren derselben, das Entstehen grösserer Knoten aus der Confluenz der kleinen, die spätere Umwandlung in Eiter, — das sind die Hauptpunkte der neubegründeten Lehre. Aber wohl bemerkt, auch sie gilt nur für die Lunge. Wo Baillie sonst Dinge findet, die wir jetzt Tuberkel nennen, da nennt er sie Skrofeln z. B. im Hoden oder er gibt ihnen einen besonderen Namen, bezieht sie aber auf Skrofeln z. B. im Gehirn, wo er sie als „weisse feste Substanz" bezeichnet. Und auch in der Lunge beschreibt er noch eine besondere Ablagerung skrofulöser Materie, die sich der Eiterung nähert, „in die Zellensubstanz einer Portion der Lungen"; es ist eine weissliche, weiche Materie, ein Mitteldiug zwischen einer festen und flüssigen Materie, in welche bisweilen ein ansehnlicher Theil des Organs verwandelt zu sein scheint. Hier haben wir, was Laennec später die tuberkulöse Infiltration genannt hat, im Gegensatze zu der vorher erwähnten Tuberkel-Granulation. Aber Baillie findet es wahrscheinlich, dass beide im Grunde identisch seien; die Infiltration „scheint mit der Materie der Knoten einerley zu seyn, aber nur bloss gleichförmig über einen ansehnlichen Theil der Lungen sich zu ergiessen, da der Knoten eingeschränkt ist." Und so ist im Wesentlichen der Prozess, um den es sich handelt, für ihn, was er auch für Cruikshank (The anatomy of the absorbing vessels of the human body. Lond. 1786. p. 113) war, die Skrofulose, und der Name Tuberkel bleibt auch für Baillie noch ein descriptiver, den er daher ohne Weiteres auch auf eine andere Art von Lungenknoten anwendet, die nach seiner Beschreibung und Abbildung (Engravings. Lond. 1799. Fasc. II. Pl. V.) offenbar krebsiger oder doch verwandter Natur gewesen sein müssen. Es ging hier, wie so oft, die Doctrin konnte sich nicht sofort der Erfahrung fügen: die neue Erfahrung wurde in die alte Doctrin eingefügt.

Bald nach Baillie veröffentlichte der verdiente Prosector an

dem allgemeinen Krankenhause in Wien, Vetter, seine Aphorismen aus der pathologischen Anatomie (Wien 1803). Er beschreibt drei verschiedene Arten von Lungenschwindsucht. Die eine derselben geht aus Entzündung hervor und hier entstehen Eitersäcke, die sich eröffnen und Vomicae bilden, die aber gelegentlich auch vernarben können (S. 122). Von dieser „Lungensucht“ (Phthisis pulmonalis) ist verschieden die „eigentliche Lungenschwindsucht“ (Tabes pulmonum), die sehr oft aus einer erblichen Anlage entspringt und wobei man in der Substanz der Lunge lauter Knötchen (Tubercula) antrifft. Mehrere derselben pflegen vereitert zu sein und kleine abgesonderte Abscesse zu bilden, die nicht mit reinem Eiter, sondern mit einer weisslichen käseähnlichen Substanz angefüllt sind. Diese nehmliche Substanz findet man auch in den harten, noch nicht in Eiterung übergegangenen Knoten. Daran schliesst sich die dritte Form, welche auch unter dem Namen der „knotigen Lungensucht“ (Phthisis tuberculosa) beschrieben ist, wobei die Bronchialdrüsen der eigentliche Sitz der Krankheit sind (S. 126). Dazu kommt endlich noch eine Krankheit, die man Phthisis trachealis nennen könnte, und bei welcher (perichondritische) Abscesse im Kehlkopf entstehen (S. 121). Ob die Tuberkeln „ihren ersten Sitz in der Höhle der Luftbläschen selbst oder in dem umgebenden Zellgewebe haben“, kann Vetter nicht entscheiden, doch glaubt er das Erstere, weil sie „eine specifische, von den in der Leber, Niere, Bärmutter vorkommenden Tuberculn ganz verschiedene Beschaffenheit haben, da doch das Zellengewebe überall das nähmliche ist“ (S. 125). Worin diese Verschiedenheit der Tuberkel der Lunge von denen anderer Organe besteht, gibt Vetter leider nicht an; auch ist es aus seiner Beschreibung (S. 220) nicht zu entnehmen. Auf die Frage von der Skrofulose kommt er gar nicht zu sprechen, ja bei den Nieren erklärt er sich gegen Baillie's Annahme einer skrofulösen Beschaffenheit gewisser Veränderungen derselben. „Es gehört“, sagt er, „wahrscheinlich zu den Nationalfehlern dieses sonst so vortrefflichen Beobachters, überall Skrofeln zu sehen“ (S. 249). Diese Opposition muss also in jener Zeit in den Gemüthern schon allgemeiner vorbereitet gewesen sein.

Den eigentlichen Bruch mit der alten Doctrin vollführte jedoch erst Bayle. Auf ihn ist, als eigentlichen Autor, die moderne Doctrin von der Tuberkulose zurückzuführen; er hat, so zu sagen, die Emancipation des Tuberkels vollzogen, denn mit ihm schwindet der skrofulöse Tuberkel und an seine Stelle tritt der specifische Tuberkel, der zu seiner Bezeichnung keines adjectivischen Zusatzes weiter bedarf. Es ist für mich immer wunderbar gewesen, dass diese einfache Thatsache in unserer Zeit fast allgemein übersehen wird. Oft genug mag die Manie, alle Weisheit bis auf Hippocrates zurückzuleiten, bestimmend gewesen sein. Für Viele mag dagegen der Umstand ein Hinderniss dargestellt haben, dass sie Bayle aus seinem grösseren Werke über die Lungenschwindsucht allein kennen gelernt haben. In diesem Werke ist weder der Gang seiner Beobachtungen, noch das Resultat derselben klar ersichtlich; man muss auf seine ursprünglichen Aufsätze zurückgehen. Diese sind älter, als das grosse Werk, und finden sich in dem von Corvisart, Leroux und Boyer herausgegebenen Journal de médecine, chirurgie, pharmacie etc. in den Jahrgängen von 1803—1805 (An XI—XIII).

Bedenkt man, dass es sich hier um Arbeiten handelt, welche die eigentliche Grundlage der herrschenden Doctrin über eine so überaus verbreitete Krankheit enthalten, so ist es traurig zu bemerken, wie wenige sich die Mühe nehmen, selbst diese Arbeiten einzusehen. Als ich aus der Königlichen Bibliothek zu Berlin die betreffenden Bände entnahm, fand ich, dass sie noch nicht einmal aufgeschnitten waren. Aber auch die französischen Schriftsteller zeigen wenig, dass sie von diesen Arbeiten Kenntniss genommen haben. Und doch handelt es sich hier um die interessanteste Entwickelungszeit der französischen Medicin. An den ersten Arbeiten von Bayle sind sowohl Laennec, als Dupuytren betheiligt; sie stammen aus der Zeit kurz vor dem heftigen Bruche, der die beiden Koryphäen auseinandertrieb. Bayle theilt mehrere interessante Krankengeschichten mit, die er von Laennec erhielt und die seine eigenen Erfahrungen wesentlich erweiterten, wie denn andererseits nicht bezweifelt werden kann, dass der berühmte Autor der Auscultation médiate von Bayle die mächtigste Anregung

empfing. Dieser aber erwähnt an mehreren Stellen (Journ. de méd. T. IX. p. 285, 427) ausdrücklich, dass seine Arbeiten unter der Leitung von Dupuytren ausgeführt seien, wie es nicht wohl anders sein konnte, da Dupuytren damals Chef des travaux anatomiques und Bayle Aide-anatomiste an der École de médecine waren. Vielleicht erklärt es sich aus diesem Zusammenwirken, dass die Untersuchungen eines so jungen Mannes eine so grosse Bedeutung gewannen.

Die erste Abhandlung (Journ. de méd. Germinal. An XI. T. VI. p. 3) trägt den bescheidenen Titel: Remarques sur les tubercules. Sie beginnt damit, hervor zu heben, dass man bis dahin die Analogie nicht erkannt habe, welche die Tuberkeln der verschiedensten Organe, welches auch immer ihr Sitz sei, einander nähere. Sie stellt sich daher die Aufgabe, diese Lücke auszufüllen und sowohl die verschiedenen Formen und Grade des Tuberkels zu beschreiben, als auch sie unter einem allgemeinen Gesichtspunkt zu betrachten. Es folgt dann die allgemeine Beschreibung des Tuberkels überhaupt. Er wird dargestellt als eine Geschwulst, gebildet aus einer mehr oder weniger dichten oder schon erweichten Substanz, die enthalten ist in Wandungen, welche innig mit dem Gewebe des Organs verbunden sind. Diese Wandungen sind membranös oder knorpelig und selbst knöchern; der Inhalt ist albuminös, in einigen dicht, homogen, ziemlich fest, röthlich oder graulich, im letzteren Falle bröcklig, von einer Art von Fäden durchzogen und deutlich organisirt, in anderen mehr oder weniger erweicht, bald von käsigem, grauem, wenig consistentem, bald von hirnartigem, bald von breiigem oder selbst eiterigem Aussehen, in einigen endlich sehr hart und gypsartig. Ueberall ist die innere Masse anfangs sehr dicht und homogen, später erweicht sie vom Centrum aus. Die Grösse schwankt zwischen der eines Hirsekorns bis zu der eines Hühnereies; die Form ist zuweilen eiförmig, sehr oft unregelmässig. Sehr selten findet man sie einzeln und zuweilen sind sie ungemein zahlreich in einem Organ. Das ursprüngliche Gewebe schwindet unter ihrer Entwickelung ohne Ulceration; manchmal erleidet es eine besondere Veränderung. — Weiterhin werden im Einzelnen die Tuberkel der Lungen, des Gekröses, der Lymphdrü-

sen, des Bauchfelles, der Leber, der Milz, der Nieren, der Prostata und der Epididymis beschrieben, und daraus allgemeine Betrachtungen abgeleitet. In Beziehung auf die Pathologie wird zuerst die gleichzeitige Erkrankung mehrerer Organe in derselben Weise betont. Cette simultanéité, heisst es (p. 28), paraît indiquer que la nature de tous les tubercules est identique, et elle montre qu'il existe souvent dans l'économie une disposition particulière qui détermine leur formation. Peut-être conviendrait-il de désigner sous le nom de diathèse tuberculeuse, tendance à la production des tubercules. Sodann wird hervorgehoben, dass noch feste Tuberkel und selbst erweichte ziemlich häufig bei Leuten sich finden, die an irgend einer ganz anderen Krankheit gestorben sind, ja die gar keine Symptome bestehender Tuberkel dargeboten haben. Die Tuberkel bedingen also nicht an und für sich den Tod, sondern nur dadurch, dass sie die Thätigkeit eines wichtigen Organs beeinträchtigen oder hindern. Zuweilen erzeugen sie auch in den umgebenden Theilen acute und chronische Entzündungen, sei es dass sie als unorganische und reizende Körper wirken, sei es dass sie als lebende Körper durch ihre Entwickelung die Lebensthätigkeit hervorrufen. Diese accidentellen Entzündungen bedingen wahrscheinlich die Symptome der acuten Entzündung, welche von Zeit zu Zeit in gewissen Fällen von Phthisis tuberculosa vorkommen; sie erzeugen jene graue und zuweilen schwarze Induration, die man sehr häufig in der Umgebung von Lungentuberkeln antrifft. Endlich findet Bayle auch vom pathologischen Gesichtspunkte aus die grösste Analogie der Tuberkel mit den Cysten, eine Vergleichung, die uns von diesem Gesichtspunkte aus nicht weiter interessirt.

Weiter kommt er zu den anatomisch-pathologischen Betrachtungen. Hier nimmt er sofort die Vergleichung mit den Cysten wieder auf, eine Vergleichung, die sich natürlich hauptsächlich auf die „Wand" des Tuberkels stützt, denn von dem Inhalte wird ausgesagt, dass er nur entfernte Vergleichungen zulasse, insofern der Cysten-Inhalt nicht, wie der Tuberkel-Inhalt, ursprünglich solid und organisirt sei, bevor er weich oder flüssig, und unorganisch werde. Nichtsdestoweniger findet Bayle,

wie schon früher erwähnt, allmähliche Uebergänge zwischen Tuberkel und Cyste. Seine Anschauung fasst er (p. 33) folgendermaassen zusammen: On voit par tout ce qui a été dit que le véritable caractère distinctif des tubercules, c'est de présenter une matière intérieure qui est d'abord manifestement organisée et solide, et qui. après avoir perdu presque toute son apparence organique, finit par se ramollir successivement de l'intérieur à l'extérieur. Nach allem diesem wirft er die Frage auf: in welchem System der Oekonomie entwickeln sich die Tuberkel? Er beantwortet sie speculativ. Da die Tuberkel der verschiedensten Organe die grösste Aehnlichkeit unter sich darbieten, so kann man annehmen, dass sie in einem analogen Gewebe sitzen. Es sind aber allen Theilen als organische Elemente gemein das vasculäre und das celluläre. Für das vasculäre spricht nichts. On peut dont soupçonner que c'est dans le système cellulaire que ces tumeurs prennent naissance.

Das ist der wesentliche Inhalt dieser denkwürdigen Abhandlung. Zum ersten Male ist darin weder von Skrofulose, noch von irgend einem anderen krankhaften Vorgange, als von Cystenbildung die Rede. Die ganze alte Pathologie ist bei Seite geworfen. Die Geschichte des Tuberkels wird allein auf dem anatomischen Boden festgestellt, und von da aus wird die Doctrin entwickelt. Es erscheint die Diathesis tuberculosa, die Phthisis tuberculosa. Noch existirt der Name der Tuberkulosis nicht, aber der Begriff ist da. Der Tuberkel ist ein organisirtes Gebilde, welches im Zellgewebe entsteht; er hat Leben, und erst, indem er „erweicht", wird er unorganisch. Das sind nicht jene Phymata, die mehr als halbhühnereigross werden, die aus einer Congestion von Säften entstehen und die sich an allen möglichen äusseren Theilen finden. Im Gegentheil, es sind kleine Knötchen, wahre Tubercula, deren eigentlicher Sitz in inneren Theilen ist und deren Kenntniss nur durch die pathologische Anatomie gewonnen werden kann. In den Vordergrund beginnt der Miliartuberkel zu treten.

Wo die Vergleichung mit Hirsekörnern zuerst gemacht ist, kann ich nicht ausmachen. Schon Portal (a. a. O. S. 28) citirt eine Beobachtung von Barère, wo die Substanz der Lungen „mit

sehr kleinen Knoten, gleich Hirsekörnern, angefüllt war." Bayle findet (p. 14), dass die gewöhnlichsten Lungentuberkel kaum die Grösse eines Hirsekorns übersteigen, und in der Regel aschgrau sind; andere Mal freilich sind sie weisslich, gelblich oder ganz weiss. Auch er lässt sie unter Umständen zusammentreten. Der Ausdruck des Tubercule miliaire findet sich etwas später (Recherches sur la phthisie pulmonaire. Paris 1810. p. 22), aber schon in der ersten Abhandlung ist bei Gelegenheit der Peritonaeal-Tuberkulose die Rede von miliaren Granulationen entzündlicher Natur. On est tenté, heisst es (Journ. de méd. T. VI. p. 21), de les (tubercules) confondre avec des granulations miliaires qui se présentent souvent sur les membranes séreuses frappées de phlegmasie chronique. Hier ist also bestimmt die Rede von dem Unterschiede zwischen Miliartuberkeln und Miliargranulationen, woraus die jetzige Bewegung der Granulisten hervorgegangen ist. Hören wir also noch, was Bayle von den Miliartuberkeln des Bauchfelles sagt: On observe assez souvent du pus dans le milieu de ceux qui sont aussi gros que des lentilles, et quelquefois même dans ceux qui égalent à peine un grain de millet. Je n'ai bien reconnu la nature de ces derniers, qu'après avoir vu tous les degrés intermédiaires du volume de ces tubercules, et après avoir souvent apperçu l'identité de structure qu'ils présentent. Enfin je n'ai été certain de leur véritable caractère, qu'après les avoir vus en suppuration dans leur intérieur, un assez grand nombre de fois.

Bayle wusste wahrscheinlich von den wenige Jahre vorher publicirten Arbeiten Baillie's nichts; wenigstens spricht er nicht von ihnen. Er erscheint, wenn auch nicht als Autodidact, so doch als ein ganz naiver Beobachter, der die Dinge von seinem eigenen Standpunkte aus betrachtet und sich um fremdes Wissen überaus wenig kümmert. Er hat die ganze Naivetät, ja man kann sagen, Verwegenheit der Jugend, die ihre Consequenzen zieht, gleich als ob sie zum ersten Male auf die Dinge aufmerksam machte und als ob nur sie folgerichtig zu denken vermöchte. Aber ein alter Satz sagt: fortes fortuna juvat. Und so hatte Bayle das Glück, den Begriff der Tuberkulose neben dem der Skrofulose aufzurich-

ten, ja gewissermaassen die Tuberkulose an die Stelle der Skrofulose zu setzen.

Baillie hatte den umgekehrten Weg eingeschlagen. Von der Skrofulose ausgehend, hatte er in den Lungen, im Gehirn, in den Nieren und Nebennieren, im Hoden und der Milz nicht bloss kleinere und grössere Knoten, sondern auch zusammenhängende Infiltrationen nachgewiesen, die er sämmtlich für skrofulöse Produkte hielt. Für ihn war das eigentliche Objectum comparationis, an welchem er alle anderen maass, die Drüsenskrofel. Er sagt von den Lymphdrüsen in der Skrofelkrankheit: „In diesem Zustande sind sie oft sehr ansehnlich erweitert, und fühlen sich etwas weicher, als in ihrem gesunden Zustande, an. Oft haben sie beim Aufschneiden so ziemlich das natürliche Ansehen; allein eben so oft findet man einige von ihnen, die eine weisse, weiche, käsige Materie, mit etwas dickem Eiter vermischt, enthalten; diess ist das entscheidende Kennzeichen von skrofulöser Krankheit" (Baillie a. a. O. S. 59). Mit dieser Erfahrung geht der englische Patholog an die Untersuchung der inneren Organe, und, wo er nun solche weisse, käsigen Massen findet, da nimmt er an, dass es sich um innere Skrofeln handelt. Er argumentirt wie ein Mann, der das Wissen seiner Vorgänger in sich aufgenommen hat und damit weiter arbeitet.

Ganz entgegengesetzt verhält sich Bayle. Man hat Mühe, nur die Erwähnung der Skrofulose in seiner Abhandlung aufzufinden. Gelegentlich bemerkt er bei den Peritonaealtuberkeln, dass sie sich bei Skrofulösen finden. Sein Objectum comparationis ist der Lungentuberkel, und nachdem er dessen Beschaffenheit festgestellt hat, so misst er daran zunächst die „Tuberkel des Gekröses", dann die der Lymphdrüsen und so fort. Die Structur dieser Tuberkel ist nach ihm „genau dieselbe, wie die der Lungentuberkel." Ihre Farbe ist weisslich, graulich oder gelblich; das Gewebe der Organe ist ersetzt durch die harte Materie, die von den „Wandungen" der Geschwulst eingeschlossen ist, und die späterhin erweicht. Aber er verhehlt sich nicht, dass diese „Wandungen" von vornherein gar nicht vorhanden sind. Il semble alors que cette matière n'est point renfermée dans des parois, mais qu'elle

s'est accumulée dans le tissu de la glande et qu'elle s'y est développée, en écartant par degrés les parties contiguës. Manchmal ist diese Substanz im Anfang röthlich und sehr deutlich organisirt, später beginnt sie im Centrum zu erblassen (blanchir); diese weisse Farbe überzieht unmerklich den ganzen Tuberkel und am Ende erscheint er kaum noch organisirt.

Sonderbarerweise merkt Bayle gar nicht, dass er damit eben die Drüsenskrofel beschreibt, etwas genauer als Portal, aber doch ganz übereinstimmend. Statt von der Drüsenskrofel zur skrofulösen Phthise fortzuschreiten, wie sowohl Portal, als Baume (Preisschrift über den aufgegebenen Satz: welches die vortheilhaftesten Umstände zur Entwickelung des skrophulösen Uebels sind. Aus d. Franz. Halle 1795. S. 54) gethan hatten, machte er den verhängnissvollen Schritt in umgekehrter Richtung, indem er von der tuberkulösen Phthise zum Drüsentuberkel weiterging. Es war der Sieg der anatomischen über die klinische Schule, des siegesgewissen Autoptikers über die zweifelhaften Dogmatiker. Die fast gleichzeitige Arbeit Vetter's ging auf dasselbe Ziel los und zwar in offener Opposition gegen die Skrofulose, deren Anrecht auf den Tuberkel geradezu zurückgewiesen wurde. Aber diese Arbeit wurde wenig bekannt, und sie vermag sich in der Genauigkeit der Darstellung mit der Bayle's nicht zu messen.

Die nächstfolgende Abhandlung des Letzteren sur l'induration blanche des organes (Journal de méd. T. IX. p. 285), welche zwei Jahre später erschien, ging von ganz anderen Gesichtspunkten aus. Unter dem Namen der weissen Induration fasst Bayle drei verschiedene, jedoch durch Farbe und Consistenz ähnliche Veränderungen der Organe zusammen, nehmlich die fibröse, die tuberkulöse und die krebsige. Die beiden letzteren können auch als chronische albuminöse Degeneration zusammengenommen werden, weil sie durch Hitze, durch Aufkochen in Wasser, durch Eintauchen in Säuren hart werden. Sie unterscheiden sich hauptsächlich dadurch, dass die tuberkulöse Degeneration zu einer weissen, mehr oder weniger krümligen, nicht ätzenden Eiterung neigt, während die krebsige zu einer ichorösen und saniösen, die Haut excoriirenden Eiterung neigt. In der tuberkulösen Degenera-

tion ist der veränderte Theil opak, gewöhnlich mattweiss, lichtgelblich (citrin) und gleichförmig (uniforme). Die Farbe kann vom Mattweissen bis zum Braunen wechseln, aber stets ist die Opacität vollkommen und die innere Structur homogen. Diese Veränderung hat 3 Grade: der erste ist charakterisirt durch eine gelegentlich weisse, weissliche oder selbst graue Farbe, die auch in normal weissen Theilen durch ihre grössere Mattigkeit und Opacität erkennbar ist. Im zweiten nehmen Opacität und Dichtigkeit zu, Festigkeit und Elasticität ab; noch ist der Theil deutlich organisirt, und beim starken Druck zertheilt er sich in kleine sehr unregelmässige Massen, innerhalb deren noch Zellgewebe und Gefässe wahrnehmbar sind. Im dritten Grade verschwindet jedes organische Aussehen und der Theil erweicht von innen nach aussen, indem er sich in mehr oder weniger dicken Eiter verwandelt, in welchem man gewöhnlich eiterige Bröckel oder kleine hartweiche (solides, mollasses), unregelmässige, graue oder weissliche, und käseartige Massen findet. Die umgebenden Theile verhärten häufig und können selbst am Ende verschwären, aber nie werden sie durch die Verhärtung tuberkulös.

Dieser Gegenstand erfährt eine noch mehr eingehende Erörterung in der dritten Abhandlung, welche den Titel trägt: Sur la dégénérescence tuberculeuse non enkystée du tissu des organes (Journ. de méd. T. IX. p. 427). Sie erschien in demselben Jahre wie die zweite. Wie in der ersten Abhandlung, beginnt Bayle auch hier mit einer allgemeinen Beschreibung. Die tuberkulöse Degeneration ist sehr gewöhnlich, sehr gefährlich, sehr leicht zu erkennen. Sie findet sich bei der Mehrzahl der Leute, die an einer chronischen Krankheit starben, und es gibt kaum ein Organ, das nicht davon betroffen werden könnte. Sie findet sich in den Lungen, den Gekrösdrüsen, allen Lymphdrüsen, den Schleimhäuten, der Schilddrüse, der Leber, Milz, den Nieren, der Prostata, der Epididymis, dem Pancreas, in den Wandungen des Magens, des Uterus und des Herzens, selbst in den Nerven und den willkürlicheu Muskeln. Auch hat er sie in den Knochen gesehen, wo schon Fizeau und lange vor diesem Laennec sie getroffen hatten. Selten ergreift die tuberkulöse Degeneration ein Organ in

seiner Totalität; gewöhnlich zeigt sie sich an mehreren Punkten auf einmal. Die einmal befallenen Theile machen ihre Veränderungen durch die 3 beschriebenen Grade hindurch, ohne sich auszudehnen, gleichviel ob die ursprüngliche Ausdehnung die Grösse eines Hirsekorns nicht überstieg oder ob sie grösser war, als die der Hornhaut. — Nächstdem schildert Bayle die Erkrankung einzelner Theile, zunächst wieder die der Lungen. Auch hier wird wieder erwähnt, dass die Grösse der veränderten Theile zwischen der eines Hirsekorns und der einer kleinen Nuss schwankt. Sie haben eine opakweisse, gewöhnlich durch zahlreiche schwarze Linien gestrichelte Farbe. Gewöhnlich finden sich in derselben Lunge viele solche Stellen, einzelne erst beginnend, wenn andere schon im Centrum eitern. Meist sind gleichzeitig Tuberkel (tubercules enkystés) vorhanden; zuweilen findet sich nur die tuberkulöse Degeneration. An den Lymphdrüsen kommt dieselbe Veränderung häufig vor, namentlich am Gekröse, in der Leiste, Achsel, am Halse und selbst an den Bronchialdrüsen. Sie beginnt zuweilen in der Mitte der Drüsen, häufig an mehreren Punkten ihrer Ausdehnung gleichzeitig. Der Umfang der Drüse vergrössert sich und manchmal sind sie ganz und gar von der Veränderung ergriffen. Die Eiterung beginnt oft an mehreren Punkten auf einmal, was bei den incystirten Tuberkeln nicht vorkommt. Aber bei demselben Individuum kommen in einigen Drüsen Tuberkel, in anderen die nicht incystirte tuberkulöse Degeneration vor; letztere ist jedoch die häufigere. — An den Schleimhäuten, besonders des Ileum, des Coecum und Colon, sowie des Larynx ist die Degeneration sehr häufig und sie nimmt hier einen viel mehr acuten Verlauf. Fast immer haben solche Individuen Tuberkeln oder tuberkulöse Degeneration der Lungen. Die Schleimhaut zeigt zuerst eine weisse oder röthliche Schwellung; ist die ergriffene Partie klein, so gleicht sie den Aphthen der inneren Lippenfläche, aber häufig hat sie von Anfang an eine kreisförmige Ausdehnung von 3—6 Linien Durchmesser und von $\frac{1}{2}$—1 Linie Erhebung über das Niveau der Nachbarschaft. Im zweiten Grade entsteht in der Mitte eine kleine Ulceration, welche allmählich die Peripherie erreicht. Diese Verschwärungen bedingen Aphonie oder

colliquative Diarrhöe, obwohl letztere auch durch Tuberkel od tuberkulöse Degeneration der Gekrösdrüsen verursacht sein kann. – In ähnlicher Weise werden dann noch die Degenerationen der Nier der Muskeln und des Herzens beschrieben.

Nach diesen Schilderungen folgt eine Reihe allgemeiner B trachtungen. Es wird eine Frequenz-Scala nach den befallene Organen geliefert: Lungen, Lymphdrüsen, Schleimhäute, Niere Nebenhoden, Leber, Milz, Schilddrüse, Herz, Muskeln, Gebärmutte Magen, Knochen, Nerven. Im Allgemeinen wird erklärt, dass, w früher von den incystirten Tuberkeln gesagt sei, auch auf die t berkulöse nicht incystirte Degeneration Anwendung finde. Ob d Gewebe selbst verändert oder ob eine besondere, in der Oekonom gebildete Materie in die Theile abgelagert werde, bleibt dahingestel

Der Schluss der Abhandlung, welcher T. X. p. 32 steh bringt eine Reihe sehr genauer Kranken- und Sectionsgeschichte

Der Fortgang dieser Abhandlungen und Untersuchungen, we che sich über mehrere Jahre erstrecken, dehnt, wie leicht ersich lich, das Gebiet der tuberkulösen Erkrankungen mehr und me aus. Wie es scheint, beschränkte sich Bayle ursprünglich ga und gar auf die knotige Form, welche er auch späterhin no häufig kurzweg als Tuberkel bezeichnet und der er einen c stischen Bau zuschreibt. In der ersten Abhandlung findet si gar keine Andeutung davon, dass es ausser ihnen noch etwas T berkulöses gebe. Ziemlich unvermittelt, ohne ein Wort der A knüpfung, erschienen dann zwei Jahre später die tuberkulösen D generationen. Für Bayle mochten sie etwas Neues sein, aber liegt auf der Hand, dass sie für Portal und Baillie diess nic waren, ja man kann sogar sagen, dass sie es schon mehr als e Jahrhundert vorher für Sylvius nicht waren. Denn schon dies unterschied die Phthise aus skrofulösen Tuberkeln und die Phthis aus Entzündung, wie Portal, und was Baillie betrifft, so habe wir schon gesehen, dass er zwei Formen von skrofulösen Affe tionen beschreibt, die knotige (tuberkulöse) und die diffuse (infi trirte). Der grösste Unterschied in der Auffassung Bayle's lie darin, dass er von der Skrofulose gar nicht spricht, sondern nu von der Tuberkulose, und dass er sowohl von den eigent

lichen (cystischen) Tuberkeln, als auch von der tuberkulösen (nicht cystischen) Degeneration eine miliare Form beschreibt.

Verhältnissmässig lange nach diesen Abhandlungen, im Jahre 1810 erschien Bayle's berühmtes Werk, die Recherches sur la phthisie pulmonaire. In demselben werden 6 Arten der Phthise von einander getrennt. Die Phthisie cancéreuse, die Phthisie calculeuse und die Phthisie avec mélanose können wir sofort bei Seite lassen, da sie uns für die vorliegende Betrachtung nichts leisten. Es bleiben also die Phthisie tuberculeuse, granuleuse und ulcéreuse übrig. Von der ersteren wird im Wesentlichen das wiedergegeben, was aus den früheren Abhandlungen schon bekannt ist: sie entsteht aus incystirten oder nicht incystirten Tuberkeln und ist unter allen die häufigste. Sonderbarerweise macht Bayle hier plötzlich die Concession, sie für skrofulös zu erklären. L'affection tuberculeuse, sagt er (p. 79), est très-probablement de nature scrophuleuse, comme M. Portal me semble l'avoir prouvé. Allein er geht auf diesen Punkt nicht weiter ein, als dass er eine Vergleichung mit den Drüsenskrofeln veranstaltet, um daran darzuthun, dass die tuberkulöse Affection chronisch sei. Jedesmal, wenn man bei Skrofulösen acute Vergrösserungen der Drüsen untersuche, seien die letzteren innen weiss oder röthlich, dagegen finde man tuberkulöse Masse, wenn eine Drüse längere Zeit eine leichte Anschwellung gezeigt habe und zuletzt eine beträchtliche Zunahme derselben erfolgt sei (p. 66).

Neben der tuberkulösen erscheint aber, wieder als ein ganz neues Gebiet, die granulöse Phthise. Freilich wird von ihr zugestanden, dass sie „fast immer sich mit der tuberkulösen Phthise complicire, deren Gang sie beschleunige", aber zuweilen ist sie auch ganz einfach vorhanden (p. 27). Hier finde man durchscheinende, lichte (luisantes) Miliargranulationen, zuweilen durch schwarze und glänzende (brillans) Linien oder Punkte gezeichnet. Sie haben knorpelige Natur und Consistenz, die Grösse eines Hirsekorns bis eines Waizenkorns, sind niemals opak und schmelzen nicht (ne se fondent pas). Dadurch unterscheiden sie sich von den Miliartuberkeln, welche dieselbe Grösse haben,

aber stets grau oder weiss und opak sind und welche schliesslic ganz und gar einschmelzen (finissent par se fondre en totalité) Aber auch die Miliargranulationen veranlassen auf die Länge di Ulceration des Lungenparenchyms, und in diesem Falle sieht ma stets eine hautartige albuminöse Schicht, welche das Geschwür be kleidet, häufig selbst eine deutliche Membran, welche die Wänd der Ulceration überzieht und den Eiter absondert. — Was endlic die ulceröse Phthise betrifft, so ist sie sehr selten. Das Ge schwür liegt im Lungengewebe selbst, ist von keiner Haut ode hautartigen Schicht überzogen, hat einen sehr fötiden und wi gangränösen Geruch, zeigt häufig Spuren von Hämorrhagie u. s. w Zuweilen ist diese Phthise complicirt mit der tuberkulösen Diathes und man findet Tuberkel in der Lunge oder anderswo; anderma complicirt sie sich mit der granulösen Phthise oder sie begleite die melanotische, und selbst die chronische Peripneumonie. Auch in diesen Fällen erkennt man sie an dem Mangel häutiger Beklei dungen an der Oberfläche des Geschwürs.

Jedermann wird zugestehen müssen, dass Bayle's System der Phthisiologie überall auf Anschauungen und namentlich au anatomischen Thatsachen beruht. Aber eine volle Einsicht in den Gang der Prozesse hat er niemals gewonnen. Die einzelnen Formen compliciren sich so vielfach und mannichfaltig, dass die skeptische Frage jeden Augenblick herantritt, ob denn doch nicht ein näheres Verhältniss, als das der blossen Complication vorhanden ist. Diese Frage hat bekanntlich Laennec aufgenommen und sie im Sinne der Einheit aller Phthisen beantwortet. Die ulceröse Phthise Bayle's ist nach ihm nur eine partielle Gangrän der Lungen und gehört in ein anderes Gebiet. Die melanotische, calculöse und krebsige Phthise sind ebenfalls auszuschliessen, wenngleich sie die Consumption hervorbringen können. Die granulöse Phthise aber ist nichts anderes, als eine Varietät der tuberkulösen, welche allein diesen Namen verdient, höchstens dass man daneben noch die nervöse Phthise und den Katarrh, welcher die tuberkulöse Phthise simulirt, zulassen könne. Indess von diesen ist wenig die Rede, und die Ueberschrift, welche Laennec dem ersten Kapitel der dritten Abtheilung seiner mittelbaren Auscultation ge-

geben hat: Des tubercules du poumon ou de la phthisie pulmonaire ist die bestimmte Signatur seiner Auffassung und der der Folgezeit geworden.

Auf den ersten Blick erscheint die Lehre Laennec's von der Bayle's himmelweit verschieden. Es gibt nach ihm nicht 6 Phthisen, sondern nur eine einzige und diese beruht auf Tuberkeln. Die Tuberkeln ihrerseits kommen in 2 Hauptformen, als Einzelkörper (corps isolés) und als Infiltration vor. Diese Eintheilung scheint auf den ersten Blick im Grossen der Bayle's in tubercules enkystés und dégénérescence tuberculeuse non enkystée zu entsprechen. Aber diess ist keineswegs der Fall. Vielmehr schildert Laennec von jeder seiner zwei Hauptformen mehrere „Varietäten", die sich auf die verschiedenen Entwickelungsgrade beziehen. Chacune de ces formes ou variétés, sagt er, présente plusieurs variétés, qui tiennent principalement à leurs divers degrés de développement. Genau genommen, sind diese Varietäten also keine Varietäten, sondern nur Entwickelungszustände derselben Art.

Die Einzeltuberkel zeigen nach Laennec 4 solcher „Varietäten": Miliartuberkel, crude Tuberkel, tuberkulöse Granulationen und incystirte Tuberkel. Die tuberkulöse Infiltration ihrerseits zeigt 3 Varietäten: die amorphe (informe), die graue und die gelbe. In jedem Fall aber, gleichviel welche Form oder Varietät vorliegt, findet man zuerst eine graue, halbdurchsichtige Materie, welche allmählich gelb, opak und sehr dicht wird; später erweicht sie und bildet Geschwüre: die tuberkulösen Höhlen (excavations tuberculeuses).

Die Miliartuberkel sind die gewöhnlichste Form. Es sind kleine, graue, halb durchscheinende, zuweilen fast durchsichtige und farblose, rundliche oder etwas eckige Körner von Hirsekorn- bis Hanfkorngrösse und einer fast knorpeligen Consistenz. Sie wachsen durch Intussusception und vereinigen sich oft zu Gruppen. Sie werden vom Centrum aus gelbweiss und opak, später gelb, und bilden so den cruden gelben oder kurzweg den cruden Tuberkel. Was die Miliargranulationen Bayle's angeht, so sind sie selten gruppirt, meist äusserst zahlreich, sehr klein und von farbloser Transparenz. Aber auch sie verwandeln sich in

gelbe und opake Tuberkel. Im Grunde sind sie also nichts a deres, als Miliartuberkel. Die Tubercules enkystés dageg stellen einen secundären Zustand dar, indem sich um die Tuber eine halbknorpelige Membran bildet, ganz analog derjenigen, w che an allen Tuberkelhöhlen entsteht. Allein diese eingekapselt Tuberkel sind sehr selten.

Bei der Beschreibung der Infiltration beginnt Laenn mit der grauen Form, welche von manchen neueren, aber ung nauen Beobachtern mit chronischer Peripneumonie verwechselt se Gewöhnlich entstehe sie um tuberkulöse Höhlen. Ueberaus selte finde sie sich primär vor. Dann bilde sie graue, dichte, feuch „Indurationen" von knorpeliger Festigkeit, auf dem Schnitt gl und eben (lisse et polie), gänzlich homogen. Später entwicke sich darin kleine, gelbe und trübe Punkte, welche sich vermehre und vergrössern und am Ende die ganze ergriffene Partie über ziehen. Diess ist die gelbe crude tuberkulöse Infiltration.

Gegenüber dieser sehr seltenen Form ist die gallertige seh häufig. So nennt Laennec, wie es scheint, jene Varietät, die e zuerst als amorph (informe) einführte. Sie findet sich zwischen Miliartuberkeln, hat das Aussehen eines Oedems, unterscheidet sich aber von demselben durch das Verschwinden des alveolären Ansehens der Lunge. Aber auch sie geht in den Zustand der gelben cruden Infiltration über, und ist daher wohl nur als eine Abart der grauen Infiltration zu betrachten. Je pense donc que cette matière gélatiniforme n'est autre chose qu'une variété de la matière tuberculeuse demi-transparente et grise. Auch sie ist für ein Produkt der chronischen Entzündung genommen worden.

Manchmal sieht man von diesen früheren Zuständen nichts, sondern man findet nur umfangreiche gelbe crude Infiltrationen von unregelmässiger, eckiger Form, die den grösseren Theil eines Lungenlappens einnehmen können. Sie erscheinen nicht, wie die rundlichen Tuberkel, als fremde Körper, welche das Lungengewebe auseinanderdrängen, sondern als eine Art von Infiltration in das Gewebe. Allein weder in dem einen, noch in dem anderen Falle sind die Tuberkel ein Produkt der Entzündung. Laennec resumirt seine Ansicht darüber in folgendem Satze: Une multitude des

faits prouvent que le développement des tubercules est le résultat d'une disposition générale, qu'il se fait sans inflammation préalable, et que, lorsque cette dernière coïncide avec l'affection tuberculeuse, elle lui est le plus souvent postérieure en date (Auscultation médiate. Edit. de Brux. 1837. p. 198).

Als einen Beweis dafür bespricht er den Entwickelungsgang der Tuberkel in den „skrofulösen Drüsen". Sehr oft schwellen diese an und bleiben so eine sehr lange Zeit, ohne in ihrem Innern oder in ihrer Umgebung Röthe zu zeigen. Oft erst nach Ablauf mehrerer Jahre zeigen sich Zeichen von Entzündung, welche dann die Erweichung der Tuberkelmaterie zu beschleunigen scheint. Aber selbst diese Entzündung hat ihren Sitz nicht in der Drüse selbst, sondern in ihrer Umgebung. Oft genug ist aber bei der Erweichung und selbst bei dem Aufbruch keine Spur von eigentlicher Entzündung wahrzunehmen. Im Innern der Drüse findet sich um die Tuberkel ein halbdurchscheinendes Gewebe von perlgrauer Farbe, welches die bevorstehende Umbildung in Tuberkelmaterie anzeigen soll (p. 182).

Es würde eine lange Arbeit sein, wollten wir in gleicher Weise alle folgenden Untersuchungen über die Tuberkulose durchgehen. Für unseren Zweck ist diess nicht nöthig. Denn mit Bayle und Laennec ist im Allgemeinen der Sprachgebrauch festgestellt, und auch die Haupt-Streitpunkte liegen klar vor. Der specifische Tuberkel ist fertig, und selbst der skrofulösen Drüse ist die Tuberkulisation octroyirt. Bei Bayle regt sich, nachdem er sich Jahre lang mit den Tuberkeln allein beschäftigt hat, das Gewissen, und er bemerkt beiläufig, dass wahrscheinlich die tuberkulöse Affection skrofulöser Natur sei, aber er lässt sich nicht weiter auf diesen kitzlichen Punkt ein, der seinen Arbeiten einen grossen Theil ihres besonderen Werthes genommen haben würde. Denn wenn die tuberkulöse Affection skrofulöser Natur wäre, so müsste doch wohl auch die tuberkulöse Diathese identisch mit Skrofulose sein, und die tuberkulöse Ketzerei hätte eigentlich keine Berechtigung gegenüber dem skrofulösen Dogma.

Baillie hatte die Anwesenheit einer weissen, käsigen Materie für das entscheidende Kennzeichen von skrofulöser Krankheit er-

klärt. Er meinte damit offenbar dasselbe, was Portal und Hufeland speckartig (steatomatös) genannt hatten. Vetter hatte die weissliche käsige Substanz als Eigenthümlichkeit der Knoten in der „eigentlichen Lungenschwindsucht“ hingestellt. Bayle nahm dasselbe Zeichen für die Tuberkel in Anspruch. Vollkommene Opacität und Homogeneität der inneren Struktur ist für ihn die entscheidende Eigenschaft der tuberkulösen Degeneration. Die innere Substanz des incystirten und die ganze Masse des nicht incystirten Tuberkels hat diese Beschaffenheit. Während Baillie auch die käsigen Knoten der Lunge, des Gehirns, der Hoden, der Milz skrofulös nennt, heissen bei Bayle auch die käsigen Zustände der Lymphdrüsen Tuberkel. Der englische Patholog lässt die Skrofel gelegentlich in Form eines Knötchens (tuberculum) auftreten, der französische macht sie schlechthin zu einem Tuberkel.

Der Fortschritt liegt gewiss nicht in der nosologischen Anschauung. Und daher haben namentlich viele deutsche und englische Aerzte ihn nicht mitgemacht. Joh. Fr. Meckel (Handb. der path. Anat. 1818. Bd. II. 2. S. 399) handelt die „Skropheln, Tuberkeln oder Knoten“ unter der gemeinschaftlichen Ueberschrift der Skropheln ab, obwohl er im Einzelnen die Ansichten Bayle's recipirt. Genau ebenso macht es Otto (Lehrb. der path. Anat. Berlin 1830. Bd. I. S. 62). Alison, einer der umsichtigsten Beobachter, sagt in seiner Abhandlung über die Pathologie der skrofulösen Krankheiten (Transact. of the med. chir. society of Edinburgh. 1824. p. 374): The phthisis of young persons we must regard as almost exclusively a scrofulous disease, and our success in the prevention of it must depend mainly on our knowledge of the causes of scrofulous action. Allein die jüngere Generation ging auch in England bald in die französische Richtung über, und namentlich der Einfluss Andral's wurde entscheidend. Man behielt noch etwas von dem „Nationalfehler“ bei, aber man suchte es dadurch zu corrigiren, dass man der Skrofel den Tuberkel aufimpfte. Glover (Die Pathologie und Therapie der Scropheln. Aus dem Engl. Berlin 1847. S. 17) erklärt: „Wir stimmen dem Ausspruche Lugol's, dass die Scropheln d. h. der eigentliche Krankheitsprozess, sich jedesmal durch die Entwicklung von Tuberkeln zu erkennen

gebe, vollkommen bei.“ Aehnlich sagt John Simon (General Pathology. Lond. 1850. p. 163): „Tuberkel bezeichnet die unorganisationsfähige Ablagerung, welche in verschiedenen Organen des Körpers unter dem Einfluss eines besonderen constitutionellen Zustandes stattfindet, und welche daher auch einen solchen Zustand anzeigt und ihn specifisch macht, nehmlich die skrofulöse Diathese.“ Ja, er empfiehlt später, nur das skrofulös zu nennen, was wesentlich mit tuberkulöser Ablagerung verbunden ist. Als ob es dann nicht ungleich mehr vorzuziehen wäre, das Ganze tuberkulös zu nennen! In diesem Sinne haben sich Rilliet und Barthez (Traité clin. et prat. des maladies des enfants. Brux. T. II. p. 211) ausgesprochen. Die skrofulöse und tuberkulöse Diathese sind für sie identisch; in jedem Fall von Skrofulose haben sie tuberkulöse Ablagerungen gefunden. Nous éliminons donc de la scrofule toutes les maladies qui ne sont pas tuberculeuses; ou plutôt nous aimerions mieux voir retrancher de la nosologie le mot de scrofule, pour le remplacer par celui de tuberculisation.

Der Fortschritt, den Bayle machte, lag mehr auf der anatomischen Seite. Der Aide-anatomiste legte die ersten Grundsteine zu der Entwickelungsgeschichte des Tuberkels. Indem er fand, dass der Tuberkel zuerst organisirt und lebend, später unorganisirt und todt sei, hat er im Grossen das Richtige getroffen. Im Fortgange seiner Untersuchungen kommt er dahin, drei auf einander folgende Stufen der Bildung und Umbildung anzunehmen; erst auf der dritten Stufe ist der todte Zustand eingetreten, und erst auf der zweiten hat die Masse das eigentlich opake und dichte Wesen angenommen. Freilich hat erst Laennec den weiteren Schritt gemacht, dass er jede Form des Tuberkels, sowohl die isolirte, als die infiltrirte, aus einer ursprünglich grauen, bald speckigen, bald gallertigen, bald weichen Masse hervorgehen liess, aber dieser Schritt war durch Bayle wenigstens vorgezeichnet.

Ueberall blieb aber das Charakteristische, die käsige Masse, anerkannt. Denn sowohl Baillie und Vetter, als Bayle und Laennec beurtheilten die einzelnen pathologischen Zustände sämmtlich darnach, ob sie Neigung zeigen, eine solche Masse hervorzubringen. Für Bayle ist diese Neigung so charakteristisch, dass

er sogar tuberkulöse Stellen mitten in Krebs der Lunge, des Magens und der Leber vorkommen lässt (Recherches sur la phthisie. p. 315), weil sich daselbst eine „gelbweisse, opake“ Masse (die phymatoide Substanz Lebert's) fand. Und auch Laennec sah nur darin die Berechtigung, sehr verschiedene Formen und „Varietäten“ von Bildungen zum Tuberkel zu ziehen, dass er ihre Umwandlung in „gelbe crude Tuberkelmasse“ d. h. in käsige Substanz nachwies. Was Wunder also, wenn diese Masse von der Zeit an pathognomonisch, wenn sie specifisch wurde!

Aber wir dürfen doch auch nicht übersehen, dass alle diese Beobachter ihr eigentliches Motiv, von Tuberkeln zu sprechen, von der Form und Grösse der Mehrzahl der von ihnen beobachteten Zustände oder Körper hernahmen. Der Miliartuberkel nimmt mit jedem Stadium der Untersuchung eine grössere Bedeutung an. Schon Baillie liefert die allgemeine Schilderung; Bayle gebraucht den Ausdruck. Sowohl der incystirte, als der nicht incystirte Tuberkel kommt nach ihm in miliarer Form vor; neben beiden findet sich die miliare Granulation. Laennec erklärt auch diese für Tuberkel, und macht somit das Miliarkorn zur eigentlichen Basis der ganzen Tuberkellehre.

Dabei darf man jedoch nicht übersehen, dass sowohl Bayle, als Laennec neben dem miliaren Korn noch andere Formen des Tuberkels zulassen, die niemals miliar sind. Dahin gehört namentlich Bayle's tuberkulöse Degeneration zu einem grossen Theile, Laennec's tuberkulöse Infiltration ganz und gar, und selbst von Bayle's incystirten Tuberkeln muss ein beträchtliches Stück dahin gerechnet werden. Diese Formen haben mit den miliaren nichts gemeinschaftlich, als nach Bayle den käsigen Ausgang, und wenn Laennec allerdings noch den grauen Anfang hinzufügte, so war dieser doch so wenig charakteristisch, dass es sich leicht begreift, dass mehr und mehr der käsige Ausgang als das Wesentliche und Entscheidende betrachtet worden ist.

So lag die Sache, als man anfing, mit chemischen und mikroskopischen Untersuchungen an eine genauere Erforschung des Gegenstandes zu gehen. Von den chemischen können wir schweigen. Abercrombie (Edinb. med. chir. Transact. 1824. p. 684) hat durch

dieselben Versuche, welche schon Bayle angestellt hatte (S. 49), zu zeigen gesucht, dass die käsige Masse eingedicktes Albumen sei. Andere haben Anderes gefunden. Die Untersuchung war erfolglos, weil man sich falsche Fragen stellte. Denn es handelte sich nicht um Exsudat, sondern um Gewebe, und die Untersuchung musste daher nothwendig zunächst eine histologische sein. Allerdings hatte eine Zeitlang die Ansicht, dass der Tuberkel durch eine „Sekretion" entstehe, sehr einflussreiche Vertreter; Magendie, Cruveilhier, namentlich Andral traten auf diese Seite, und da man nicht wohl umhin konnte, das Sekret als ursprünglich flüssig anzunehmen, so entstand die Frage, wie die sogenannte Tuberkulisation desselben zu Stande komme (vgl. die Note von Mériadec Laennec in der Auscultation méd. Edit. Brux. p. 184. Not. 1). Man hat dieselbe vom chemischen Gesichtspunkte aus verschieden beantwortet; es mag hier genügen, hervorzuheben, dass nach Engel (Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte zu Wien, Bd. I. Heft 5. Archiv f. physiol. Heilkunde. 1843. Jahrg. II. S. 270) ein Exsudat tuberkulisirt, indem es einen Theil seines Wassers verliert und sich eindickt, und dass daher der Tuberkel überhaupt kein specifisches Produkt ist.

Die mikroskopischen Untersuchungen des Tuberkels sind in unendlicher Zahl ausgeführt worden. Da es sich hier nicht darum handelt, eine pragmatische Geschichte der Tuberkulose zu schreiben, so wird man es nicht als ein Zeichen von Ungerechtigkeit betrachten, wenn ich alle früheren Untersucher bis auf Lebert mit Stillschweigen übergehe. Denn er allein hat, wie Bayle, das Glück gehabt, seine Auffassung triumphiren und allgemein werden zu sehen. Und in der That war sie die natürliche Vervollständigung der Lehre Bayle's. Gleichwie dieser den specifischen Tuberkel, so stellte Lebert das specifische Túberkelkörperchen fest. Was jener vom Standpunkt der gröberen Anatomie gethan hatte, das that dieser vom Standpunkt der mikroskopischen Anatomie aus. Aber er that es mit der besonderen Modification, dass er neben dem Tuberkel noch die Skrofulose als etwas Besonderes zuliess.

In Deutschland hatte nehmlich die neue Lehre von dem Tu-

berkel die alte Vorstellung von der Skrofel nicht zu unterdrücken vermocht. Nachdem man, wie schon erwähnt, zuerst das Wort Tuberkel als eine blosse Tautologie für skrofulöse Knoten angewendet hatte, begann man allmählich die Tuberkel von den Skrofeln abzulösen. Diess scheint zuerst Autenrieth gethan zu haben. Wenigstens finde ich in der, von guten Autoren ihm zugeschriebenen Speciellen Nosologie und Therapie (Nach dem Systeme eines berühmten deutschen Arztes und Professors, herausg. von Dr. C. L. Reinhard. Würzb. 1834. Bd. I. S. 453) die Tuberkel als einen besonderen Abschnitt unter dem Kapitel der hektischen Fieber abgehandelt, während die Skrofeln an einer ganz anderen Stelle unter den Kachexien stehen. Für ihn bestand die Tuberkelbildung darin, dass „an einer Stelle der ganze Organismus in eine unorganische Masse zurückgeht, homogen wird." Eine Annäherung zu dieser Homogeneität sind die neuroparalytischen Entzündungen (Diphtheritis etc.). „Blutgefässe, Nerven, Zellgewebe verwandeln sich an der Stelle des Tuberkels in eine gleichförmige, weissliche, speckige Masse, die ein Mittelding ist zwischen gesottenem Eiweiss und Käse." Skrofeln sind dagegen für Autenrieth der gemeinschaftliche Ausdruck von sehr verschiedenen Krankheitsschärfen. Er unterscheidet mehrere Arten derselben, darunter eine unter dem Namen der Steatom-Skrofel (Bd. II. S. 332). Hier wird der eiweissartige Stoff, der sich auch bei den anderen Arten in die Drüse ergiesst, fest. Es entsteht eine Art von Adipocire aus dem Skrofelalbumen. „Zuweilen bleibt es stehen als käsiger Stoff, zuweilen geht es aber in Fett und Steatom über, welches wie ein Tuberkel von innen heraus schmilzt und eitert." Die skrofulöse Schwindsucht, an der die meisten Sträflinge sterben, ebenso fremde Thiere aus warmen Ländern, namentlich Affen, auch Neger, die man nach Europa bringt, gehört hierher.

Bekanntlich hatte Autenrieth einen grossen Einfluss auf die nosologische Anschauung von Schönlein. In den Vorlesungen dieses berühmten Klinikers (Allgemeine und specielle Pathologie und Therapie. Nach dessen Vorlesungen niedergeschrieben und herausgegeben von einigen seiner Zuhörer. 1837. Bd. III. S. 49, 77) bilden die Skrofeln und die Tuberkeln jede eine Familie für sich.

Zum ersten Male finde ich hier den Ausdruck Tuberculose, der nachher so gangbar geworden ist. Der Tuberkel besteht für Schönlein, wie ursprünglich für Bayle, aus einer Hülle und einem Kern, und er entwickelt sich, wie ein Entozoon. Der Kern ist anfangs hell, halbdurchsichtig oder durchscheinend, mehr gelatinös; später wird er trüb, undurchsichtig und fettig. Die Masse besteht dann „aus kurzfaserigem Zellgewebe, in welches das eigenthümliche Krankheitsproduct, das die bestimmte Struktur zeigt, abgelagert ist.“ Der Tuberkel wächst eine gewisse Zeit, bis er abstirbt. Die Phthise ist nicht immer von Tuberkelablagerung abhängig, sondern besteht nach Schönlein in einer Eiterung, die von einer neugebildeten Secretionsfläche ausgeht (Ebendas. S. 100, 101). Die Skrofulose endlich beruht auf einer Veränderung im thierischen Chemismus (Acre scrofulosum). Die skrofulöse Materie stellt eine gleichförmige weissgelbe Masse dar von der Dichtigkeit des Schweizerkäses. Sie hat weder Gefässe, noch Nerven, auch keine Umhüllung; sie ist also keine Afterorganisation, wie der Tuberkel, sondern etwas dem Organismus Fremdgewordenes, und die Form der Masse richtet sich daher nach der Form des erkrankten Organs. Sehr häufig verbindet sich die Skrofel mit Entzündung und stellt dann die skrofulöse Entzündung dar.

Man ersieht leicht, dass diese Auffassung von der Untersuchung der Erkrankungen verschiedener Organe ausgeht. Die Drüsenskrofel bildet die Grundlage der Lehre von der Skrofulose, der Lungentuberkel die Grundlage der Lehre von der Tuberkulose. Die Skrofel besteht in der Umwandlung eines normalen Gewebes, der Tuberkel in der Bildung einer Afterorganisation, welche sich nach Art eines Entozoon entwickelt, gleichsam ein Amnion und einen Dotter enthält und eine „eigenthümliche“ Substanz hervorbringt. Das war die Anschauung der naturhistorischen Schule, aus der auch Lebert hervorging, und für ihn ergab sich daher sehr natürlich die theoretische Forderung, auch „eigenthümliche“ Elemente der Substanz aufzusuchen.

Diese Elemente fand er in den „Tuberkelkörperchen.“ Seine Darstellung findet sich in Müller's Archiv 1844. S. 190, sowie in

seiner Physiologie pathologique. Paris 1845. T. II. p. 353. Es sind rundliche oder eiförmige, häufig unregelmässige und eckige Körper von gelblicher Farbe; ihr Inneres ist ungleich und fleckig. Kerne enthalten sie nicht, dagegen kleine Körnchen, 3, 5, 10 und mehr an der Zahl. Die Grösse der Körper schwankt durchschnittlich zwischen 0,005—0,0075 Millim. Er hält sie für eine der einfachsten Zellenformen, bestehend aus einer Hülle, einem halbflüssigen Inhalte und einer gewissen Zahl unregelmässig vertheilter Körnchen. Man findet sie im Allgemeinen leichter in dem gelben käsigen Tuberkel, als in den grauen Granulationen. Allein auch diese letzteren, welche übrigens keine besondere Hülle haben, enthalten dieselben Körperchen (Phys. path. II. p. 383); sie sind aber nicht der nothwendige Anfang der Tuberkulose, welche vielmehr auch mit miliaren gelben Tuberkeln und mit kleinen gelben Granulationen beginnen kann (p. 384—385). Auch die Lymphdrüsen tuberkulisiren, aber diess ist nicht die Skrofulose, sondern nur eine Complication derselben, welche durch die nahe Verwandtschaft beider Krankheiten sich erklärt (p. 491). Wahrscheinlich ist die dyskrasische Grundlage beider identisch, aber die Essentialität der Skrofeln wird dadurch nicht aufgehoben, dass die Tuberkeln unter mancherlei Umständen eine Form der skrofulösen Krankheiten darstellen. Das Gebiet dieser letzteren ist viel grösser, insofern es die skrofulösen Entzündungen, Exantheme u. s. w. mit einschliesst.

Diese Auffassung, welche sich noch weiter entwickelt findet in dem Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses. Paris 1849, ist für die nächste Folgezeit in hohem Maasse bestimmend gewesen. Nachdem Lebert die Concession an die Lehre Bayle's gemacht hatte, dass er auch die käsige Masse der skrofulösen Lymphdrüsen tuberkulös nannte, so stand er der älteren Auffassung von der Natur der Skrofeln, selbst der von Schönlein, offen entgegen, und wenn er noch den Gedanken einer blossen Complication aufrecht erhält, so wurde bei seinen Nachfolgern die Tuberkulose wieder souverän und das Tuberkelkörperchen blieb pathognomonisches Element, durch dessen Auffinden überall die Anwesenheit des Tuberkels diagnosticirt wurde.

Von diesem Dogma ging auch Robin aus, und er hielt es fest, als er auf gewisse „Miliargranulationen“ stiess, welche die specifischen Tuberkelkörperchen nicht enthielten. In Untersuchungen, die er gemeinschaftlich mit Lorain über die grauen Granulationen der Lunge, der Hirnhäute und der Nieren anstellte (Compt. rend. de la soc. de Biol. 1854. p. 58. Gaz. méd. 1854. No. 36. p. 559), so wie in anderen, die er mit Bouchut (Traité prat. des maladies des nouveau-nés. Ed. 2me. p. 241, 405) über die gleichen Gegenstände machte, fand er, dass diese Granulationen vollkommen organisirt und dass sie weder selbst Tuberkel, noch Vorläufer derselben seien, sondern dass sie eine selbständige Bildung mit unabhängigem Gange darstellten, deren Verlauf mit Tuberkeln complicirt sein könne, jedoch nicht mit Tuberkulose der entsprechenden Lymphdrüsen. Ihm schlossen sich Vulpian (Compt. rend. de la soc. de biologie. 1856. p. 156) und Luys (Étud. d'histologie pathologique sur le mode de développement et d'évolution des tubercules dans le tissu pulmonaire. Thèse de Paris 1857. Gaz. hebdom. 1861. p. 200), sowie neuerlichst in der schon erwähnten Arbeit Empis an.

Vulpian (Union. méd. 1861. Nouv. sér. T. XI. p. 515, 547) überzeugte sich bei weiterer Untersuchung, dass es sich hier um einen Irrthum handle. Er fand (p. 552), dass die Elemente der grauen Granulation nach einiger Zeit eine retrograde Metamorphose machen, dass sie allmählich in den Zustand des gelben Tuberkels übergehen, und dass sie dann die sogenannten Tuberkelkörperchen enthalten, welche aus der Zerbröckelung der homogen und amorph gewordenen Substanz hervorgehen. Er schliesst somit: Les granulations grises ne sont pas un produit morbide distinct du tubercule; elles constituent la première phase du développement du tubercule. Diess ist, wie man sieht, im Grossen der Standpunkt Laennec's und Lebert's; im Einzelnen jedoch, wie der Verfasser ausdrücklich hervorhebt, eigentlich der meinige.

Aber das Beispiel Vulpian's hat die Nachfolger nicht abgehalten, in der einmal eröffneten Bahn weiterzugehen; Empis trägt sogar kein Bedenken, die Beschreibungen Vulpian's als Beweise für die besondere Natur der Granulie heranzuziehen. Ja,

was noch mehr überraschend ist, er erkennt es als eine „durch alle pathologischen Arbeiten bewiesene“ Thatsache an, dass die grauen Granulationen tuberkulisiren, d. h. zu Tuberkel werden können; es sei nur fraglich, ob der Tuberkel nothwendig durch die Granulation eingeleitet werde und ob die Granulationen constant, nothwendig sich in Tuberkel umwandeln (De la granulie p. 48). Und hier findet er Folgendes: Je pense, qu'il ne faut pas considérer la tuberculisation des granulations grises comme une terminaison toujours constante, nécessaire et fatale, et que ces granulations peuvent rester dans l'économie à l'état de tissu cellulo-fibreux, sans être, par leur présence, une cause d'accidents sérieux (p. 55).

Es ist gewiss lehrreich, zu sehen, was eine mangelhafte historische Kenntniss von der Entwickelungsgeschichte des menschlichen Wissens zu leisten vermag. Ich habe nachgewiesen, dass Bayle thatsächlich den Begriff der Skrofulose seines Hauptinhaltes beraubte, indem er seine Lehre vom Tuberkel aufstellte, und dass nach Verlauf einiger Decennien Rilliet und Barthez dahin kamen, selbst das Wort Skrofel aus der Nosologie verbannen und durch das Wort Tuberkel ersetzen zu wollen. Jetzt befinden wir uns an der Schwelle einer neuen revolutionären Epoche. Wie Empis selbst zugesteht, so geht das Granulum in Tuberkel über, es tuberkulisirt, es ist also ein Entwickelungsstadium des Tuberkels. Nehme ich es von dem Tuberkel hinweg, so beraube ich ihn eines seiner wesentlichen Zustände, und es würde nur consequent sein, wenn ein folgender Doctrinär erklärte, es wäre vorzuziehen, das Wort Tuberkulose aus der Nosologie zu verbannen und dafür die Granulie einzusetzen.

In der That, was bleibt von dem Tuberkel noch übrig, wenn man ihm die Granulation entzieht? was ist überhaupt dasjenige, was Empis noch fortfährt, Tuberkel zu nennen? Es liegt auf der Hand, dass es eben jene steatomatöse oder speckige, jene opake, weissliche oder gelbliche, käsige Materie ist, welche von Baillie, Hufeland, Portal und so vielen Anderen als die pathognomonische Skrofelmaterie betrachtet wurde. Allerdings war es diese selbe Materie, welche Bayle Tuberkel nannte, aber er stand doch wenig-

stens soweit innerhalb der genetischen Anschauung, dass er den Tuberkel sich entwickeln liess und dass er die 3 Stufen der Entwickelung nicht auseinanderriss. Auf den beiden ersten Stufen ist der Tuberkel für ihn noch organisirt; auf der ersten allein ist seine Beschaffenheit noch nicht käsig, seine Farbe nicht nothwendig weiss, sondern gelegentlich grau. Dieser Tuberkel konnte miliar auftreten; dann gab es also ein graues miliares Korn. Freilich trennte Bayle davon die Miliargranulation, wie sie am Bauchfell und an den Lungen von ihm beobachtet wurde; er trennte sie, wie vor ihm Bichat und nach ihm Gendrin, Lobstein, Lombard. Aber alle diese grossen Forscher hatten doch nur den einen Grund der Trennung, dass sie den Uebergang der Miliargranulation in „Tuberkel" nicht beobachtet hatten. Desshalb hielten sie die Granulation für etwas vom Tuberkel zu Sonderndes. Laennec dagegen, der den Uebergang beobachtete, trug keinen Augenblick Bedenken, die Granulation und den Miliartuberkel zusammenzuwerfen, und gerade durch dieses Zusammenwerfen gewann er für die Tuberkellehre im Allgemeinen jenes wichtige Initialstadium, welches sich entweder als graue Granulation, oder als graue Infiltration darstellt. Und nun kommt Empis: er gesteht zu, dass die Granulation sich in „Tuberkel" umbildet, dass die Granulation also Initialstadium des Tuberkels ist, dass der Grund Bichat's, Bayle's und der anderen genannten Forscher für die Trennung nicht zutrifft, und dennoch besteht er auf der Trennung, weil — der Uebergang in Tuberkel nicht constant und nothwendig ist.

Aus einem Hühnerei kann ein Huhn werden. Aber mancherlei Umstände können es hindern, dass diess geschieht. Unzweifelhaft geschieht es wenigstens nicht constant und nothwendig. Kann man daraus ableiten, dass Ei und Huhn nicht zu einander gehören? Man mag sagen, das Ei könne nicht Huhn genannt werden, aber man wird doch nicht zwei Species von Thieren daraus machen: eine Species Ei und eine Species Huhn. Möge Empis das „Tuberkel-Ei" Granulation nennen, aber verschone er uns doch mit der Granulie d. h. mit der Krankheitsspecies, welche von der Species Tuberkulose verschieden sein soll! Auf seinen Vorschlag ein-

gehen, würde nichts anderes heissen, als den ganzen Gewinn de Entwickelungsperiode von Bayle bis auf Laennec und Louis dieser glänzendsten Periode der Pariser Schule, opfern und nu den ganzen Verlust derselben bewahren. Denn verlieren würd man die Entwickelungsgeschichte des Tuberkels und die wichtigst Jugendform desselben, die graue Granulation; behalten würde ma die Negation der Skrofulose, namentlich in ihrem am meisten ty pischen Produkt, der Drüsenskrofel, und die Präkonisirung de Käses als der eigentlichen Tuberkelsubstanz.

Es würde mich hier zu weit führen, wenn ich die Frage vo der Skrofulose mit in die Betrachtung ziehen wollte; ich kann i dieser Beziehung auf mein Geschwulstwerk verweisen. An diese Orte genügt es, noch einmal bestimmt denjenigen Punkt hervo zuheben, von dem aus meiner Meinung nach die Verständigung de sich gegenüberstehenden Ansichten allein möglich ist, und den bis her wenigstens gerade die französischen Untersucher gänzlich ausse Betracht lassen. Es ist das der Umstand, dass die Anwesenhei käsiger Zustände über die Natur der Krankheit nicht entscheidet, aus welcher diese Zustände hervorge gangen sind.

Bayle ging, wie wir gesehen haben, von der „Erfahrung aus, dass der Tuberkel überall gleiche Beschaffenheit habe, un diese war eben die käsige. Aber er war nicht der erste, der eine solchen Schluss machte; alle seine Vorgänger hatten denselbe Schluss gemacht, nur dass sie statt Tuberkel Skrofel sagten. Ja in einem gewissen Sinne kann man vielleicht sagen, dass scho in den Phymata etwas von diesem käsigen Präjudiz mit dringesteck haben mag. Ist der Schluss ein Trugschluss, so muss allerding die Verführung, ihn zu machen, in den Thatsachen liegen. Un so ist es in der That. Nichts liegt näher, als den pathologische Käse in eine constante Beziehung zu einer bestimmten Krankhe zu bringen, ihn also als ein specifisches Krankheitsprodukt zu be trachten, mag dieses nun durch eine Systrophe s. congeries hu morum oder durch eine Sekretion oder durch eine Exsudatio erklärt werden. Dann wird Käse im pathologischen Sinne gleich bedeutend mit Skrofelstoff oder Tuberkelstoff, und man kann i

ihm auf chemischem Wege das Phymatin aufsuchen. Dann bedeutet Tuberkulisation soviel als Käsebildung, und dann hat niemand mehr Recht, als Craigie (Elements of general and path. anatomy. Edinb. 1848. p. 222, 1008), der die käsige Masse der Lymphdrüsen Tyroma nennt von τυρός, Käse, und demnach auch die „Tuberculatio" durch Tyromatosis übersetzt.

Mein ganzes Bestreben seit fast 20 Jahren ist nach einer anderen Richtung gegangen. Ich habe mich bemüht, den Grundirrthum zu bekämpfen, der seit Bayle die Tuberkellehre und vor ihm die Skrofellehre beherrscht hat, und der durch Lebert wieder zu neuem Leben gekommen ist, dass nehmlich in der käsigen Substanz etwas Specifisches gegeben sei. Zuerst habe ich in der Entwickelungsgeschichte des Krebses nachgewiesen, dass gewisse, inmitten der Krebse vorkommende, käsige und von Bayle und Lebert für Tuberkel gehaltene Stellen nichts anderes seien, als Anhäufungen zerfallenden, sich eindickenden Krebsgewebes. Ich habe diesen Vorgang der Käsebildung damals tuberkelartige Metamorphose genannt (dieses Archiv 1847. Bd. I. S. 172) und Lebert hat sich dadurch bestimmen lassen, für diesen Punkt meiner Auffassung beizutreten und die phymatoide Metamorphose aufzustellen. Aber an derselben Stelle hatte ich auch schon erwähnt, dass dieser Vorgang keine Eigenthümlichkeit des Krebses sei, dass vielmehr an Metastasen der Leber, an Caries der Knochen und prävertebralen Abscessen, an verstopften Bronchien ganz ähnliche Veränderungen zu beobachten seien, die man mit Tuberkel verwechselt habe, während doch der Käse hier nichts anderes als eingedickter Eiter sei (Ebendaselbst S. 175—176).

Nächstdem habe ich in einer Abhandlung über Tuberkulose und ihre Beziehung zu Entzündung, Skrofulose und Typhus (Würzb. Verhandl. 1850. Bd. I. S. 84) nachgewiesen, dass bei dem Tuberkel selbst ein ganz analoger Vorgang stattfindet, dass der Tuberkel ursprünglich (als graue Granulation) zellig organisirt ist, dass seine Bestandtheile durch Wucherung (Proliferation) aus präexistirendem Gewebe entstehen, dass sie aber späterhin absterben, zerfallen, sich eindicken und dieselbe tuberkelartige Metamorphose eingehen, welche ich früher vom Krebs und Eiter gefunden hatte. Die Tuberkelkör-

perchen Gluge's und Lebert's seien die veränderten Kerne der zerfallenden Elementartheile. (Ich hätte wohl sagen sollen, theils die Kerne derselben, theils sie selbst.) Ich zeigte weiterhin, dass an den skrofulösen Lymphdrüsen zuerst eine zellige Hyperplasie stattfinde, dass aber daraus wiederum eine tuberkelartige Metamorphose durch Absterben und Eindicken der Zellen und Gewebstheile hervorgehe. Aehnliches lehrte ich für den Typhus. Ich betonte daher (Ebend. S. 85), dass „die tuberkelartige Metamorphose nicht das Eigenthum eines specifischen Prozesses, einer besonderen Constitution ist."

Im nächsten Jahre, 1851, bewies ich zunächst (Würzb. Verh. Bd. II. S. 24), dass die Bildung der Höhlen in der Lunge auf verschiedene Weise vor sich geht und keineswegs einem specifischen Prozess angehört. Sodann fasste ich in kürzerer Weise meine Auffassungen von dem Tuberkel zusammen (Ebendas. S. 72): „Die Tuberkulisation oder die tuberkelartige Metamorphose besteht in einer eigenthümlichen Umwandlung sowohl neugebildeter, als alter Gewebsbestandtheile, wobei eine Aufhebung der Ernährungs- und Bildungsvorgänge, eine Mortification, Nekrose der Gewebselemente mit nachfolgender peripherischer Resorption der flüssigen Bestandtheile und Eintrocknung der ausser Ernährung getretenen Partien stattfindet. Diese Metamorphose steht coordinirt der fettigen, wachsartigen, atheromatösen Entartung, sowie der Verkalkung, keineswegs der Entzündung, der Wassersucht, der Eiterung oder Krebsbildung. Die Prozesse, durch welche die tuberkulisirenden Gewebe gebildet werden, tragen bald den Charakter der blossen Hypertrophie, bald den der Eiterung, der Krebs- und Sarkombildung, der Typhus- und Rotzinfiltration. Es gibt demnach eine entzündliche, krebsige, typhöse, sarkomatöse u.s.w. Tuberkulisation". Gegenüber der Tuberkulisation bezeichnete ich mit dem Namen der Tuberkulose „den Gesammtvorgang der Erkrankung, welcher die Bedingungen der localen Ernährungsstörung mit den dazu gehörigen Veränderungen in der Exsudation, sowie in der Zellenbildung und Umbildung enthält." Ich fügte hinzu: „Die Skrofulose ist die constitutionelle Erkrankung, welche am häufigsten die Tuberkulose

d. h. Lokalerkrankungen mit dem regulären Ausgange in Tuberkulisation hervorbringt.“

Zu dieser Zeit stand ich noch wesentlich unter dem Druck der überlieferten Doctrin. Trotzdem ordneten sich allmählich die neuen Gedanken in selbständiger Weise. In der Abhandlung über die Verschiedenheit der Phthise und Tuberkulose (Würzb. Verh. Bd. III. S. 98), welche ich im Jahre 1852 vortrug, kam ich zu voller Klärung. Ich hatte mich inzwischen überzeugt, dass die Bezeichnungen der Tuberkulisation und der tuberkelartigen Metamorphose für mich selbst, noch viel mehr aber für Andere präjudicirlich waren, und ich ersetzte sie daher durch die Bezeichnung der käsigen Metamorphose. Diese war für mich nicht mehr, was die Tyromatose für Craigie, ein Ausdruck für die Tuberkelbildung. Vielmehr erklärte ich bestimmt: „Es wird damit gesagt, dass der Tuberkel, das eigenthümliche „knotige“ und organisirte Gebilde, unter gewissen Bedingungen ebenso käsig wird, wie in anderen Fällen Eiter, Krebs, Sarkom, Typhusmasse, kurz dass die käsige Beschaffenheit kein specifisches Merkmal des Tuberkels, sondern nur eine, freilich sehr häufige Form der Umbildung desselben ist.“ (Vgl. mein Handbuch der Spec. Path. und Therapie. Erlangen 1854. Bd. I. S. 282, 284, 341, 346. Cellularpathologie. Berlin 1858. S. 418).

Mit dieser Phase der eigenen Entwickelung hatte ich den traditionellen Käse-Standpunkt definitiv verlassen. Die käsige Metamorphose oder wenn man kürzere oder gelehrtere Ausdrücke will, die Verkäsung, Tyrosis war eine Form der überhaupt möglichen Gewebsmetamorphosen geworden. Gleichwie ein Gewebe verkalken, verfetten, verfaulen kann, so kann es auch unter gewissen Umständen verkäsen. Und zwar kann dasselbe Gewebe verkäsen, was sonst einfach verkalken, verfetten und erweichen oder verfaulen kann. Die Verkäsung ist ein möglicher Ausgang verschiedener Krankheitsprozesse, welche unter anderen Verhältnissen andere Ausgänge machen können. So gibt es Eiterung mit Ausgang in Verkäsung (kalter Abscess), Hyperplasie mit Ausgang in Verkäsung (Drüsenskrofel), Heteroplasie mit Ausgang in Verkäsung (Tuberkel, Krebs). In jedem Falle ist aber die Verkäsung

ein Ausgang in partielles Absterben, in Nekrose oder besser in Nekrobiose. Und insofern ein bestimmter Prozess eine hervorstechende Neigung zu partieller käsiger Nekrobiose mit sich bringt, wird man schliessen können, dass seine Produkte ungemein hinfälliger Natur sind.

Nachdem wir wissen, dass der Ausgang in Tyrose an verschiedenen Krankheitsproducten auftreten kann, ist jeder Grund verschwunden, den Irrthum Bayle's noch weiter zu verfolgen, und den Namen des Tuberkels an das käsige Produkt zu knüpfen. Insbesondere die Geschichte der Phthise hat viel mehr mit käsigen Hepatisationen zu thun, als mit Tuberkeln. Ich habe diesen Punkt in meinen Vorlesungen seit langer Zeit festgehalten (Wiener Med. Wochenschr. 1856. No. 25, vgl. No. 1—3), und ich kann unseren französischen Collegen nur empfehlen, sich einmal zu fragen, ob sie nicht lieber gleichfalls an diesen Punkt ihre Skepsis anheften wollen. Lässt man den Tuberkel aufhören, ein nothwendigerweise käsiger Körper zu sein, gestattet man auch anderen pathologischen Gebilden zu verkäsen, ohne dass sie in den Verdacht der Tuberkulisation kommen, so wird man leicht den weiteren Schritt machen, dass man die graue Granulation dem Tuberkel bewahrt und damit wenigstens irgend einen etymologischen Sinn an der Bezeichnung lässt, der doch nun einmal aus dem Bewusstsein der Aerzte nicht herauszubringen sein wird.

Nur möchte ich davor warnen, dass sich jemand mit diesen Untersuchungen beschäftigt, der, wie Empis, das Mikroskop nicht selbst zu benutzen weiss. Eine graue Granulation ist keineswegs immer ein junger Tuberkel. Mit Recht hatte schon Andral (Grundriss der path. Anat. Deutsch von Becker. Leipz. 1830. Bd. II. S. 304) gegen Laennec eingewendet, dass die Granulationen Bayle's in einer blossen Verhärtung einzelner Lungenbläschen bestehen. Andermal sind es indurative Zustände, welche mit bronchitischen und peribronchitischen Prozessen zusammenhängen. Ebenso verhält es sich mit den Miliargranulationen der serösen Häute. Nicht jede ist ein junger Tuberkel, wie man an den körnigen Indurationen der Milz- und Leberkapsel, des Herzbeutels und der Arachnoides cerebri sehr gut sehen kann, die in der That nichts als

fibröse Bildungen sind. Aber mit einiger Uebung wird man sie leicht von den Miliartuberkeln trennen, die an denselben Stellen in ausgezeichneter Weise vorkommen, und die unzweifelhaft den eigentlichen Gegenstand der Sorgen der Granulisten bilden. Darüber kann gar kein Zweifel bestehen, dass Empis gerade die Miliartuberkel im Sinne hat und nicht etwa blosse knotige Indurationen fibröser Art. Seine Granulie ist ein Irrthum, ein begreiflicher freilich, aber ein beklagenswerther. Denn es hätte der ärztlichen Welt erspart bleiben können, einen Krankheitsnamen vor sich auftauchen zu sehen, der nichts weiter bedeutet, als dass er in der Geschichte der medicinischen Literatur als ein Zeichen blinder Consequenzmacherei genannt werden wird. Eine Richtung, welche fruchtbare Studien anregen will, mag die Frage von der Beziehung der Skrofulose und Tuberkulose, die durch Bayle so leichtsinnig in den Hintergrund gedrängt ist, in geordneter Weise wieder in Angriff nehmen. Sie möge die „Tuberkelkörperchen" in Käsekörperchen verwandeln, sie mitsammt der Verkäsung, durch welche sie entstehen, in den Hintergrund schieben, und sich mit den Initialstadien des Prozesses in seiner aufsteigenden Entwickelung beschäftigen. Denn nur da ist für tiefeindringende pathogenetische Untersuchungen Raum und Platz vorhanden.

III.

Ueber die Fettmetamorphose der Organe nach innerlichem Gebrauch von Arsenik, Antimon und Phosphor-Präparaten.

Von Dr. Saikowsky aus Moscau.

Es ist eine längst bekannte Erfahrung, dass viele Stoffe (besonders die sogenannten scharfen, ätzenden metallischen Gifte), dem Körper einverleibt, die Wände des Darmkanals sehr stark angreifen, indem sie eine mehr oder weniger bedeutende Entzündung der Gewebe hervorrufen. Es kommt sehr oft vor, dass man

die verschiedenen Stadien der Entwickelung und des Verschwindens des Prozesses an einem und demselben Individuum zu verfolgen im Stande ist. Erscheinungen, die man im Darmkanal findet, können wir mit einiger Aufmerksamkeit auch im Innern verschiedener Organe des vergifteten Individuums beobachten, so z. B. nach den acuten Phosphorvergiftungen und nach Vergiftungen mit anderen Substanzen, wovon wir später reden werden. Die Identität der in den Organen gefundenen Erscheinungen mit den oben erwähnten Prozessen in den Darmkanalwänden wird uns eine mehr oder weniger plausible Erklärung der gefundenen Erscheinungen und pathologischen Veränderungen liefern.

Herr Professor Virchow hat gefunden, dass bei Phosphorvergiftungen wohl ausnahmslos eine sehr erhebliche Veränderung der Magenschleimhaut stattfindet. Letztere ist ein wenig verdickt, von trüber, undurchsichtiger, bald mehr weisslicher, bald graugelber Beschaffenheit. Die trübe Schwellung beschränkt sich auf die Drüsen, deren Zellen zuerst mit einer feinkörnigen Masse erfüllt sind, dann Fetttröpfchen enthalten und schliesslich zu einem Detritus zerfallen. Virchow bezeichnet diese Veränderung daher als Gastritis glandularis oder Gastradenitis. „Die von mir gemeinte Veränderung," sagt er (Archiv Bd. XXXI. S. 400), „hat die vollständigste Aehnlichkeit mit dem Zustande der Nieren, den ich als trübe Schwellung bezeichne und als Ausdruck der parenchymatösen Nephritis betrachte und der gerade bei Phosphorvergiftungen regelmässig coexistirt."

Dieselben Erscheinungen der parenchymatösen Entzündung mit allen ihren Ausgängen werden auch in verschiedenen sehr wichtigen inneren Organen beobachtet und je empfindlicher ein Organ für einen gewissen Reiz ist (was von verschiedenen anatomischen und physiologischen Ursachen abhängt), desto stärker und ausgezeichneter wird der pathologische Befund: die Existenz eines gewissen Irritamentum im Körper, das in Berührung mit verschiedenen Organen desselben kommt, wird die oben besprochenen Erscheinungen hervorrufen. Wenn wir z. B. die ganze Folge der pathologischen Erscheinungen, die man bei acuter Phosphorvergiftung beobachtet, studiren, so finden wir eine gewisse Uebereinstimmung

stimmung in den beobachteten Erscheinungen mit den Fällen von parenchymatösen Erkrankungen durch die Resorption verschiedener anderer Irritamenta ins Blut. Bei Phosphorvergiftung, wie in einem sehr acut verlaufenden Prozess, wird hauptsächlich eine parenchymatöse Entzündung der Organe hervorgerufen, indem wir von Anfang an eine intensive Hyperämie der Bauchorgane, des Darms, der Leber und Nieren beobachten; die letzteren sind ihrem Volum und ihrem Gewicht nach viel grösser als normal. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt allerseits den anatomischen Befund: unter dem Mikroskop sieht man sehr deutlich, dass jede einzelne Zelle grösser, trüber ist, mit einer feinkörnigen Masse erfüllt, die bei durchfallendem Lichte gelblichgrau, bei auffallendem weisslich aussieht. Später treten Fettkörnchen auf, die Zellen werden weich, manchmal zerfallen sie und es findet sich dann nur fettiger Detritus vor. Essigsäure klärt nicht das Bild, sondern lässt eher die Zellen in ihrer veränderten Beschaffenheit hervortreten.

Dieser Gang der Erkrankung wird am besten auf die Weise beobachtet, dass man vier möglichst gleiche Kaninchen in einen Kasten einsperrt, zu derselben Zeit und mit derselben Dosis des Mittels vergiftet und nach Verlauf einiger Stunden die Thiere tödtet. Wir haben zwei Reihen solcher Versuche angestellt und theilen sie hier mit.

Es wurden vier Kaninchen von beinahe gleichem Gewicht (2,155 — 2,210 Grm.) genommen. Drei von ihnen wurden mit gelbem Phosphor (0,04 Grm.), in Gelatinkapseln gegeben, gleichzeitig vergiftet. Das eine wurde nach 12 Stunden getödtet. Die Autopsie zeigte eine bedeutende Hyperämie der Bauchorgane, das Gewicht der Leber betrug 51 Grm., die Leberzellen enthielten sehr wenig sparsames Fett; Herz und Nieren normal. Das zweite wurde nach 18 Stunden geopfert: Gewicht der Leber 55 Grm., sehr blutreich, die Leberzellen angeschwollen, grösser, trüber, stellenweise stark körnig, enthielten aber kein Fett; die Nieren sind auch ziemlich bedeutend angeschwollen. Das dritte Kaninchen ist von selbst nach 26 Stunden gestorben. Die Autopsie wurde gleichzeitig ausgeführt. Es wurde eine starke Hyperämie der Bauchorgane constatirt. Die Leber wog 58 Grm., war stark angeschwollen, sehr

fettreich, das Epithel der Nierenkanälchen ist angeschwollen gefunden, enthielt auch Fett. Zu derselben Zeit wurde das vierte nicht vergiftete Kaninchen durch einen Stich in die Medulla oblongata getödtet. In der Bauchhöhle war keine Röthe zu bemerken, die Leber war verhältnissmässig klein, sie wog 39 Grm., Nieren und Herz boten nichts besonderes dar. Ein ganz ähnlicher Versuch wurde noch einmal mit 4 Kaninchen angestellt und lieferte dieselben Resultate.

Es handelt sich hier also um eine wichtige Erkrankung der Gewebe, und zwar, so weit sich bis jetzt ersehen lässt, um eine irritative oder entzündliche.

Die Erscheinungen, die man bei Phosphorvergiftung beobachtete, weckten selbstverständlich eine andere Frage: ob die anderen chemischen Verbindungen der verwandten Elemente, die zu derselben chemischen Gruppe gehören, des Arsens und des Antimons, dieselben pathologischen Veränderungen in den obengenannten Organen hervorzurufen im Stande seien. Unsere Vermuthung wurde allseitig bestätigt.

Dieselben pathologischen Veränderungen, die der Phosphor im Organismus hervorruft, werden auch durch Arsen und Stibium hervorgebracht. Bei innerlichem Gebrauche derselben sieht man ausgebreitete Affectionen in der Leber, den Nieren, in den Muskeln des Herzens und des Diaphragma. Wir haben 46 Versuche an Kaninchen angestellt und haben stets gleichlautende Resultate gefunden.

Das Arsen wurde in Form von arseniger und Arsensäure eingegeben. Die Wirkung dieser letzteren auf den Organismus ist nicht so heftig als die der ersteren. Kaninchen, die zu 0,02 Grm. pulverisirter arseniger Säure (in einem Stückchen Brod) 2 — 3 Tage lang erhielten, starben beim Gebrauche dieser Dosen am 3. oder 4. Tage; während Kaninchen, denen täglich 0,02 Arsensäure eingegeben wurde, erst am 6. oder 8. Tage starben, nachdem also in deren Organismus 0,06 bis 0,08 Grm. dieser Substanz eingeführt worden sind.

Die pathologischen Veränderungen, welche in Kaninchen nach Gebrauch besagter Substanzen gefunden wurden, waren folgender Art:

Nach Vergiftungen mit kleinen Dosen (0,002 — 0,006 arseniger Säure, und 0,005—0,01 Arsensäure), bei welchen die zu untersuchenden Thiere 3—6 Tage am Leben blieben, wurde stets eine in ihrem Volum sehr vergrösserte Leber gefunden. Letztere stellte sich als eine stark fettige dar, das Fett war jedoch nicht in diffuser Form abgelagert; in jedem Acinus war eine dreifache Schicht zu bemerken, nämlich: eine äussere blass röthliche, eine mittlere, matt gelbe, und eine innere, verhältnissmässig unbedeutende, als ein röthlicher Punkt sich darstellende. Die feinere Untersuchung ergab, dass die äussere Schicht peripherischen, fast normalen Zellen entsprach; in der Mitte eines jeden Acinus waren die Zellen von grösseren und kleineren Fetttröpfchen angefüllt und vergrössert. Die Nieren waren auch stark vergrössert, die Harnkanälchen mit Fetttröpfchen im vollen Sinne des Wortes vollgepfropft. Da, wo das die Harnkanälchen auskleidende Epithel noch vorhanden war, fand man es ebenfalls vergrössert und mit Fetttröpfchen angefüllt; an manchen Stellen wo das Epithel gänzlich herausgefallen war, konnte man nur Maschen bemerken, in denen jedoch die Masse des Bindegewebes nicht vergrössert war. Die Herzmuskeln enthielten ebenfalls häufig Fett, ebenso die Muskeln des Diaphragma. Das Epithel, welches die Drüsen der Magenschleimhaut auskleidet, war oftmals vergrössert, und enthielt nicht selten grössere Mengen Fett. Ueberhaupt ist zu bemerken, dass nach Gebrauch von Arsensäure besagte Erscheinungen viel deutlicher zu Tage kommen. Zum Zwecke der Controle wurde ein vergiftetes und ein gesundes Kaninchen in einen Kasten gesperrt; beide wurden zu gleicher Zeit secirt. Beispielsweise mögen hier einige Ziffern folgen:

Gesundes Kaninchen:			Vergiftetes Kaninchen (Arsensäure):		
1. Gew.	d. Körpers	= 3220 Grm.	1. Gew.	d. Thieres	= 3123 Grm.
-	d. Leber	= 45 -	-	d. Leber	= 67 -
2. -	d. Körpers	= 4273 -	2. -	d. Körpers	= 3255 -
-	d. Leber	= 49 -	-	d. Leber	= 76 -
3. -	d. Körpers	= 3350 -	3. -	d. Thieres	= 4250 -
-	d. Leber	= 41 -	-	d. Leber	= 91 -

In der normalen Leber belief sich die Quantität des Fettes unter genannten Bedingungen bei No. 1. auf 6 pCt., bei No. 2.

6⅘ pCt., No. 3. 5 pCt., und in der vergifteten auf 8 pCt., 12½ pCt., 11 pCt. Es ist noch hinzuzufügen, dass diese grossen Prozentgehaltziffern sich auf das Gewicht roher Lebern beziehen. Die Quantität des Fettes, die in derartigen Lebern vorhanden war, bestimmten wir auf folgende Weise: die fein zertheilte und über einem Wasserbade getrocknete Leber wird pulverisirt, mit Aether extrahirt, dann 24 Stunden lang stehen gelassen, filtrirt, der Rest mit Alkohol gekocht, wieder filtrirt, abgedampft und mit Aether extrahirt, wonach man das letzte Extract dem ersten hinzufügt.

Ich muss hier ebenfalls bemerken, dass die Fettquantität, die man aus den Lebern von mit Arsen vergifteten Kaninchen erhielt, viel bedeutender war, als in Fällen von Vergiftung mit Phosphor. So bekamen wir aus der Leber eines mit Phosphor vergifteten Kaninchens, welche 71 Grm. wog, — 7½ pCt., in einem anderen Falle, aus einer 69 Grm. schweren Leber — 9½ pCt. Fett. Bei Vergiftungen mit grossen Dosen (0,1 — 0,2 arseniger Säure) starben Kaninchen sehr bald, im Verlaufe von 20 — 28 Stunden. Die Leber enthielt in diesen Fällen ebenfalls Fett, jedoch stellte sich letzteres als diffus abgelagert dar, es war dabei das charakteristische Bild nicht zu finden, welches wir bei der mehr chronischen Vergiftung beschreiben.

Bei Fütterung der Thiere mit Acid. stibicum (zu ½ — 1 Grm. pro die) fanden wir nach Verlauf von 14 — 19 Tagen in der Leber charakteristische den oben beschriebenen ähnliche Fettablagerungen, wobei aber das Gewicht der Leber in einem schwächeren Maasse zugenommen hatte und Nieren nebst Herz selten afficirt wurden. Bei Anwendung aber leicht löslicher Präparate des Stibiums, z. B. des dreifachgechlorten Antimons (0,05 — 0,1 Grm. pro die, 4 — 5 Tage lang) ist die Intensität der Fettmetamorphose viel bedeutender: die vergrösserte Leber nimmt eine gelbliche Farbe an und zeigt vollkommen dasselbe Bild und in derselben Intensität, wie man es nach Gebrauch von arsenigen Präparaten sieht, mit dem Unterschiede, dass im ersten Falle die Affection mehr diffus und gleichmässiger verbreitet ist.

Dabei ist zu bemerken, dass das aus den Lebern vergifteter Thiere gewonnene Fett beinahe vollkommen pigmentlos war (haupt-

sächlich bei Vergiftung mit Arsensäure), während das normale Fett eine starke Färbung zeigt. Ausser diesen Veränderungen bemerkten wir, nach Gebrauch der Arsenik- und Stibiumpräparate, in der Leber beständig eine Verminderung des Glycogens, öfters eine totale Abwesenheit desselben, in derartigen Extracten war der Zucker ebenfalls nicht aufzufinden. Wir verfahren dabei folgendermaassen: das vergiftete Kaninchen wird durch einen Stich in's verlängerte Mark getödtet, darauf die Leber möglichst rasch herausgenommen, zerkleinert und in siedendes Wasser gebracht; nach 10 Minuten langem Kochen werden die Leberstücke herausgenommen, zu einem Brei zerrieben, darauf Essigsäure bis zur merklich sauern Reaction hinzugefügt und wieder während ½ Stunden gekocht; filtrirt, zum Filtrate ¾ Theile (dem Volum nach) 90 pCt. Alkohol hinzugefügt, 24 Stunden lang stehen gelassen, darauf filtrirt und das Filtrat bis zur Syrupdicke im Wasserbade eingedampft, mit Sand verrieben, auf's Neue mit Alkohol extrahirt, und das Extract so lange in Ruhe gelassen, bis sich ein vollkommener Niederschlag bildet, der abgegossen wird und nach Hinzufügen einer alkoholischen Kalilösung 24 Stunden stehen bleibt; das sich danach bildende Sediment wird in Wasser aufgelöst und der Zuckerprobe unterworfen. Der auf dem Filter gebliebene Niederschlag wird seinerseits in siedendem Wasser gelöst und auf Glycogen untersucht. — Es ist bemerkenswerth, dass der Ablagerung von Fett sehr oft ein Verschwinden des Glycogens vorausgeht; letzteres wird bei chronisch vergifteten Thieren selbst in den Fällen nicht gefunden, wo die Fettablagerung sistirt, wie wir das unten sehen werden.

Bei Phosphorvergiftungen stellten sich die Erscheinungen etwas anders dar: bei jungen mit Phosphor vergifteten Kaninchen (0,02 bis 0,03 Grm.) verschwand das Glycogen nach 1—1½ Tagen vollständig; bei älteren Kaninchen, die in Folge der Vergiftung starben, war solches nicht zu bemerken; das Glycogen war in diesen Fällen stets vorhanden, obwohl in einem viel geringeren Maasse als normal.

Der weitere Verlauf der pathologischen Veränderungen in den mit Arsenpräparaten vergifteten Thieren (chronische Vergiftung),

in welchem die Kaninchen die bedeutenden Dosen der ersten Tag oder die kleineren (0,05 — 0,08 Grm. Arsensäure), die ihnen meh rere Tage lang (0,01 — 0,03 Grm.) gereicht werden, vertrugen, be stätigt allerseits die oben ausgesprochene Meinung; so war di Leber solcher Thiere ihrem Volum und ihrem Gewicht nach vi geringer als es im Acmestadium der Vergiftung gewöhnlich de Fall ist, so z. B. betrug das Gewicht der Leber eines grossen Ka ninchens, die anfangs 4,275 Grm. wog nach 18tägiger Vergiftun (im Ganzen 0,15 Grm. AS_2O_5) 38 Grm.; eines anderen von 3,450 Grn Gewicht nach 16 Tagen (im Ganzen 0,12 Grm. AS_2O_5) 40 Grm. u. s. v

Das Mikroskop zeigte sehr deutlich die langen Reihen de schmalen atrophischen Leberzellen, die ihr früheres Volum bedeu tend eingebüsst hatten; die Räume zwischen den Zellenreihen wa ren sehr deutlich; ob das eine Folge der verschwundenen Lebe zellenreihen sei — das können wir nicht mit Bestimmtheit aus sprechen; die Zellen waren äusserst zart, blass, atrophisch, vol kommen fettlos, nur bemerkte man hie und da an den Stelle die der intensivsten Verfettung entsprachen, eine bedeutende gel lichbraune Pigmentablagerung, die ziemlich unregelmässig durc das ganze Parenchym der Leber zerstreut war. Auch in diese Fällen findet sich kein Glycogen in der Leber, von Zucker jedoc trifft man geringe Spuren. Unter 6 chronisch verlaufenen Fälle nach Arsenvergiftung sind uns zwei solche vorgekommen, wo zah reiche Narben auf der Oberfläche der Leber vorhanden waren diesen Stellen entsprechend zeigte die mikroskopische Untersuchun lauter Bindegewebe: beide Fälle gehörten aber noch jungen Thiere an. Die Nieren zeigen in den Fällen von chronischer Vergiftun dieselben Erscheinungen wie die Leber selbst.

Es handelt sich also in allen besprochenen Fällen der Fet metamorphose der Organbestandtheile, so weit sich bis jetzt übe sehen lässt, um ein Stadium eines wichtigen entzündlichen paren chymatösen Prozesses, der durch das Dasein eines heftigen Irri tamentum im Körper hervorgerufen wird.

Schliesslich halten wir es für unsere Pflicht, unseren innigste Dank dem Herrn Prof. Virchow, dessen geneigter Aufmerksam keit wir uns zu erfreuen hatten, abzustatten.

IV.

Die paralytische Geisteskrankheit und ihre organische Grundlage.

Von Dr. Franz Meschede,
zweitem Arzte der Provinzial-Irren-Heil- und Pflege-Anstalt und des Landkrankenhauses zu Schwetz.

(Hierzu Taf. I.)

I. Bild der Krankheit im Allgemeinen. Paralytische Anfälle.

Es ist eine wohl kaum mehr zu bezweifelnde Thatsache, dass die paralytische Geisteskrankheit *) (allgemeine progressive Paralyse der Irren, Dementia paralytica) in den letzten Jahrzehnten in einer erschreckenden Proportion an Häufigkeit zugenommen hat**).

*) Aus der folgenden Darstellung wird sich von selbst ergeben, warum ich die Bezeichnung paralytische Geisteskrankheit gewählt habe. Aus dieser Bezeichnung geht zugleich hervor, dass die allgemeine Paralyse ohne Irresein von unserer Betrachtung ganz ausgeschlossen ist.

**) Nach Dumenil befanden sich z. B. zu Quatre-Mares unter 500 geisteskranken Männern über 100 an allgemeiner Paralyse leidende. (Morel, Traité des malad. ment. 1860. p. 813.) Die Zahl der Geisteskranken überhaupt hat sich in Frankreich vom Jahre 1846 bis 1856 von 10524 auf 26286 erhoben. Gegenwärtig 1865 beträgt sie circa 40000. Hieraus ist der auf die paralytische Geisteskrankheit fallende Procentsatz leicht zu berechnen. Derselbe wird aber um so mehr ins Gewicht fallen müssen, als bei der verhältnissmässig kurzen Dauer das Mouvement für diese Krankheitsform verhältnissmässig grösser ist und daher die für einen längeren Zeitraum zu berechnende Summe der Einzelfälle im Verhältniss zu anderen oft Jahre lang stationären Formen das für den gegenwärtigen Bestand ermittelte Verhältniss noch bei Weitem übersteigen wird.

Ich selbst habe in der Schwetzer Anstalt 82 allgemeine Paralysen beobachtet. Seit Eröffnung der Anstalt bis jetzt [von 1855 bis 1865 (Juni)] haben in derselben überhaupt 697 Geisteskranke Aufnahme gefunden. Von diesen zählen 89 zur allgemeinen Paralyse: 77 wurden bei

Ein erhöhtes Interesse beansprucht diese perniciöse, Leib und Seel in ihrem Kern erschütternde, in der Regel hoffnungslose Krank-heit noch besonders wegen des Umstandes, dass sie ihre Opfer wie es scheint, vorzugsweise unter den Männern der besser situir-ten Gesellschaftsklassen fordert, dass sie häufig genug gerade di anscheinend kräftigsten Organismen mit intensiven Lebensbethäti-gungen und zwar besonders dann zu Grunde richtet, wenn die-selben in der Fülle des Lebens stehen und auf der Höhe ihre Entwickelung und Wirksamkeit angelangt sind.

Erscheint es hiernach schon vom Standpunkte der Humanitä als eine würdige und praktisch wichtige Aufgabe, Wesen und Ur-sachen und wo möglich auch die Heilmittel dieser verderbliche Krankheit zu erforschen, so erregt die Phänomenologie derselbe in nicht weniger hohem Grade auch unser wissenschaftliches In-teresse, sowohl durch die Paradoxie, als auch durch die Gross-artigkeit der Erscheinungen, die uns, wie wir gestehen müssen — grösstentheils noch psychologische Räthsel sind.

Während die Geisteskräfte der Vernichtung anheimfallen un das Seelenleben in Trümmer sinkt, schwillt das Persönlichkeits-gefühl zu allumfassender Grösse. Mit raschen Schritten zur Ver-thierung hinabsinkend, fühlt der Kranke selbst, sich zur höchste Götterwürde erhoben, selbst Gott und Obergott und Inbegriff alle Heiligkeit, Macht und Herrlichkeit.

Vor unseren Augen entrollt sich das Bild eines geistig-soma-tischen **Zerstörungsprozesses**, ziehen die Phänomene eine gewaltigen Sturmes vorüber, der die Grundtiefen der Seele au-regt, zu mächtigen Wogen aufthürmt und unter heftigen Entladun-gen nach Aussen wirft, mit unaufhaltsamer Macht, die Kraft de Leibes und der Seele brechend.

Nicht immer freilich sind die Erscheinungen, welche die pa-ralytische Zerrüttung der Seelen- und Leibeskräfte begleiten, s wild und stürmisch; nicht immer schlägt die Flamme gleich hoc und sprühend zum Dache hinaus. Oft genug verzehrt sich da

Männern, 12 bei Frauen beobachtet. Es ergeben sich hieraus folgende Pr-centsätze: a) für Männer 21¼ pCt., b) für Frauen 3¼ pCt., c) Insgesamm 12¾ pCt.

Seelen-Organ in leiserer Gluth, ohne Eclat und Brillantfeuerwerk. Dann erscheinen uns die Opfer dieser destructiven Krankheit wohl als Bilder seliger Ruhe, denen das zephyrleichte Leben wie im Olymp den Seligen dahinzufliessen scheint. In der That, wenn man nur solche ruhig träumende „Weltkaiser“ und „Obergötter“ in ihrer paralytischen Vegetation beobachtet, so möchte man geneigt sein, den zu Grunde liegenden Prozess als einen exquisit atonischen, passiven aufzufassen, die Intercurrenz activer Vorgänge zu leugnen und das Bild eines verheerenden Sturmes für übertriebene Phrase zu halten — wenn nicht plötzlich hell auflodernde Tobsuchts-Ausbrüche davon Kunde gäben, dass auch in solchen anscheinend atonischen Fällen ein verzehrendes Feuer noch unter der Decke fortglimmt und das Zerstörungswerk zwar langsam aber desto sicherer vollbringt.

Einzelne hervorragende Epochen dieses Zerstörungsprozesses werden durch die paralytischen Anfälle markirt, in denen der Kranke jählings und zuweilen mitten in der scheinbaren Daseinsharmonie unter convulsivischen Erschütterungen zusammenbricht. In den acuter verlaufenden Fällen erfolgen diese Anfälle auf der Höhe der Agitation, wenn die Ideenflucht und der Bewegungssturm in intensiver Steigerung einige Tage lang gedauert haben und wenn das organische Gehirnleben zur höchsten Gluth angefacht ist. Aber auch in den mehr chronisch verlaufenden Fällen kündigen sie sich häufig durch eine erhöhte Agitation und durch zahlreichere Velleitäten an und sind von Temperatur-Erhöhung und unverkennbaren Zeichen cerebraler Congestion begleitet. Mit und nach jedem solchen Anfalle sinken die psychisch-somatischen Kräfte und die intellektuellen Fähigkeiten; mit jeder solchen acuten Paralysis lösen und lockern sich Fäden, durch welche das motorische System seinen energischen Zusammenhalt findet, so dass die peripherischen Energien der Motilität, der ordnenden centralen Influenz und willkürlichen Bestimmung entzogen, in unharmonisch-ataktischen Muskelbewegungen spielen und die empfangenen Excitationen in zwecklosen Leistungen realisiren; mit jeder solchen apoplektiformen oder epileptiformen Auslösung löst sich auch der geistige Zusammenhalt, lösen sich auch durch den Zersetzungsprozess locker gewor-

dene Theile des im Gedächtnisse aufgespeicherten geistigen Er werbes, um unwiederbringlich in Lethes Fluthen hinabzusinken Wir sehen so eine geistige Welt schritt- und stückweise in Trüm mer zerfallen. Am Augenfälligsten zeigt sich die so fortschreitend Zerrüttung in der Lähmung der willkürlichen Bewegung und de Sprache. Wenn auch der Kranke in der Regel sich nach wenige Tagen von dem paralytischen Anfalle wieder in soweit erholt, das er seiner Sprache wieder einigermaassen mächtig und das Bett z verlassen im Stande ist; wenn nach der acuten Erschlaffung, Lei und Seele wieder einigen Zusammenhalt und Spannkraft gewinn so kann es doch einer genauen Beobachtung nicht entgehen, das der Gesammtzustand des geistigen Lebens um eine Stufe tief gerückt ist, dass der Kranke sich nicht wieder bis zu dem Grad geistiger Energie und Klarheit erhebt, welcher noch in der der Anfalle vorhergehenden Periode bestand. Und so bezeichnen un die paralytischen Anfälle gleichsam die Stufen, auf denen der pa ralytische Prozess, diese durch die consumirende Hirn-Ueberreizun der modernen Lebensverhältnisse besonders häufig gewordene Krank heit zur völligen Vernichtung fortschreitet.

Die eigentliche pathologisch-physiologische Ursache der para lytischen Anfälle ist noch nicht sicher nachgewiesen. Es liegt ih nen nicht immer, wie man das wohl angenommen hat, eine Blu tung in den Sack der Arachnoidea zu Grunde*). In einzelnen vo mir beobachteten Fällen schien capilläre Apoplexie die nächst Veranlassung gegeben zu haben. Dass sie in den meisten Fälle mit Cerebralcongestion einhergehen, ist mir ausser Zweifel. Wenn nun aber auch für die einzelnen Fälle die Special-Ursachen ver schieden sein mögen — in der That wird man hier specialisiren müssen — so lassen sich doch diese, im Verlaufe der paralyti schen Geisteskrankheit ziemlich constant, wenn auch irregulär in cidirenden Zwischenfälle nicht als mehr oder weniger zufällige Er eignisse auffassen; sie müssen vielmehr in ihrer allgemeinen Grund lage und in ihrer reciproken Beziehung zu dem ganzen Prozess

*) Auch Griesinger (Pathologie u. Ther. der psych. Krankh. 2. Aufl. 1861 S. 10) bezeugt, dass Fälle mit oft wiederholten starken Anfällen ohne solche Blutungen vorkommen.

gewürdigt werden. Man würde hier zunächst an eine Erschöpfung der Innervation und an den Uebergang entzündlicher Reizung in Lähmung und Nekrobiose gewisser Innervationsbezirke zu denken haben. Indessen würde man auf letztere doch eigentlich nur die Lähmung, insoweit sie dauernd ist, zurückführen dürfen, während für dieselbe, insoweit sie transitorisch ist, auch mehr transitorische Bedingungen in Anspruch genommen werden müssen, die aber ausser dem vorübergehenden auch einen dauernden Effect haben können. Allerdings geschieht die fortschreitende Reduction der Geisteskräfte und der Zerstörungsprozess des cerebralen Nervenlebens auch unabhängig von den paralytischen Anfällen: die letzteren sind nicht etwa die Ursachen sondern Coëffecte des paralytischen oder paralysirenden Prozesses, aber sie sind in der Phänomenologie dieser Krankheit einer besonderen Beachtung werth, weil sie uns auch in den milder und schleichender verlaufenden Fällen das Walten eines das Gehirn angreifenden organischen Destructionsprozesses signalisiren und den von Stufe zu Stufe fortschreitenden Verfall auch dem oberflächlichen Beobachter vor Augen führen.

II. Das Grössendelirium und die fortschreitende Zerrüttung der Geisteskräfte als Symptome organischer Prozesse im Gehirn.

Der Grössenwahn, welcher ein charakteristisches Symptom der paralytischen Geisteskrankheit bildet, lässt sich aus einem blossen Schwächezustande der Intelligenz, aus dem Defect irgend eines intellektuellen Vermögens nicht erklären; denn wir finden im Grössenwahn nicht allein eine Störung der vorstellenden Thätigkeit, sondern als wesentliches Moment auch eine exorbitante Steigerung und Expansion des Selbstgefühls, ein unbeschränktes Lustgefühl.

Zwar wirken Vorstellungen, welche das Selbst erweitern oder beengen, auch wieder fördernd oder hemmend auf die Stimmung und Strebung zurück (Joh. Müller), aber ebenso wahr ist es auch, dass das Vorstellungsleben von der herrschenden Stimmung und Strebung beeinflusst wird und sich dieser entsprechend gestaltet.

Dass die unbedingte Gefühls-Exaltation in der paralytischen Geisteskrankheit aber nicht bloss Folge der auftauchenden Grössenideen ist, sehen wir daraus, dass diese Gefühls-Exaltation in einzelnen Fällen und Perioden der genannten Krankheit auch ohne Grössendelirium gleichsam für dasselbe vicariirend beobachtet wird und dass dem Ausbruche des eigentlichen Grössendeliriums eine Exaltation des Selbstgefühls, eine gesteigerte Lust und Strebung schon vorherzugehen pflegt. Die Grössen-Ideen sind variabel, steigen auf und verschwinden in fortwährendem Wechsel von Minute zu Minute, während die Gefühlserhebung als das eigentliche constante und bestimmende Moment erscheint, gleichsam die Grundlage bildet, von welcher sich die Grössen-Ideen entwickeln.

Wir werden daher die eigentliche Begründung des Grössenwahns hauptsächlich, wenn auch nicht ganz ausschliesslich in der Steigerung des Selbstgefühls zu suchen haben.

Forschen wir nun im Allgemeinen den Ursachen nach, welche eine Veränderung der Gefühlslage bedingen, so finden wir, dass es theils psychische, theils somatische sind. Beide Kategorien wirken auf und durch das Gehirn. Die Wirkung plötzlicher und heftiger Affecte auf den Organismus ist bekannt. Sie erstreckt sich nicht selten über das Nervensystem hinaus, auf die Absonderungen *) u. s. w. Andererseits ist es eine ebenso erfahrungsgemässe Thatsache, dass organische Erkrankungen einzelner Theile des Organismus einen tiefen und dauernden Einfluss auf die Gefühlslage, auf den Stimmungszustand der Seele haben — und zwar ohne Intercurrenz von Vorstellungen.

Im Allgemeinen gilt hier das Gesetz, dass Alles, was das Selbst erweitert und fördert, Lust, dagegen Alles, was dasselbe hemmt, Unlust hervorruft (Joh. Müller). Nun aber ist das Gehirn, das Organ, durch welches die Wirkung psychischer Einflüsse auf den übrigen Organismus — und vice versa auch die Wirkung organischer Zustände auf die Seelenstimmung — vermittelt wird, auch selbst ein Theil des Organismus und selbst organischen

*) Veränderung der Qualität der Milch in Folge von Gemüthsbewegungen, plötzliches Erbleichen des Haupthaares nach Schreck u. dgl.

Krankheiten unterworfen. Wir sind also zu dem Schlusse berechtigt, dass auch organische Veränderungen des Gehirns einen Einfluss und zwar einen directen Einfluss auf die Stimmung und Strebung und auf die Bewegung der Vorstellungen haben. Auch hier muss das Gesetz gelten, dass Alles, was das Selbst erweitert und fördert, Lustgefühle erregt und die Strebung steigert, und dass umgekehrt, Alles, was das Selbst in seiner Bethätigung hemmt und einschränkt, eine Depression der Stimmung bewirkt.

Es erscheint demnach die Gefühlslage auch wesentlich abhängig von der Organisation und dem Erregungszustande des Gehirns, von den im Gehirne obwaltenden organischen Prozessen. Wie sehr die Seelenbethätigungen an einen bestimmten dauernden organischen Erregungszustand des Gehirns geknüpft sind, sehen wir an der Abhängigkeit, in welcher sie sich von der ununterbrochenen Fortdauer der Erregung durch arterielles Blut befinden.

Innerhalb gewisser Grenzen steigt und sinkt mit der Stärke der organischen Erregung die Lebendigkeit und Leichtigkeit der Seelenthätigkeiten und das Selbstgefühl. Es lehrt uns dieses der Einfluss, welchen excitirende Substanzen (z. B. Wein) auf die Stimmung und Strebung ausüben, in unwiderleglicher Weise.

Ebenso zeigt uns die Beobachtung, dass ein gewisser Turgor und ein gewisser Grad organischer Spannung das Gefühl der Lust und Behaglichkeit hervorruft.

Wenden wir diese Betrachtung auf das Gehirn an, so muss es leicht begreiflich erscheinen, dass hier analoge Modificationen der organischen Zustände, die Zustände von Turgor und Deturgescenz, von Spannung und Abspannung, sowie die Fülle und der Mangel integrirender Lebensreize in einem noch viel grösseren Maassstabe auf Stimmung und Strebung und auf den Fluss der Vorstellungen wirken müssen, als in den übrigen Theilen des Organismus, welche nur erst indirect durch das Gehirn eine Wirkung auf den Seelenzustand ausüben, weil die Modification der Erregungszustände im Gehirn einer Vermittelung nicht bedarf, um auf die Seele zu wirken und weil daher auch durch eine solche

Vermittelung die Intensität der Wirkung nicht abgeschwächt werden kann *).

Aus der grossen Bedeutung, welchen das circulirende mit Sauerstoff geschwängerte Blut, einer der wichtigsten integrirenden Lebensreize für die Gehirnfunctionen hat, ergibt sich schon die Wichtigkeit der Modificationen des Stoffwechsels für die Modificationen der Stimmung und Strebung. Der Stoffwechsel des Hirnorganismus findet aber vorzugsweise in den inneren Lagen der Corticalsubstanz des grossen Gehirns, überhaupt in der grauen Substanz des Gehirns, welche vorzugsweise mit einem reichen Capillargefässnetz versehen ist, Statt. Auf diese müssen wir desshalb vorzugsweise unsere Aufmerksamkeit lenken.

Der durch die integrirenden Lebensreize unterhaltene organische Erregungszustand kann aber, wie in anderen Organen, so auch im Gehirn eine die Breite der Gesundheit überschreitende Stärke gewinnen. Es ist leicht begreiflich, dass in diesem Falle auch die Seelenbethätigungen, insbesondere die Gefühlslage eine ausserhalb der Gesundheitsbreite fallende Veränderung und eine gewisse Steigerung erfahren müssen. Wir sehen eine solche übermässige organische Erregung vorübergehend im Rausche diesen Effect haben, wir sehen die durch materielle Stoffe bewirkte Irritation des Hirns sich durch eine gewisse Steigerung der Seelenthätigkeiten und des Selbstgefühls manifestiren.

Ist nun eine ähnliche organische Erregung dauernd, so muss auch der Effect ein mehr dauernder sein; es muss dann auch ein etwa dem Rausche ähnlicher Zustand dauernd zu beobachten sein **).

*) Die Unmittelbarkeit der durch cerebrale Prozesse hervorgerufenen Affecte spricht sich auch in der Erscheinungsweise der letzteren aus. Während die durch psychische oder durch peripherisch-somatische Einwirkungen (z. B. Athembehinderung) hervorgerufenen Affecte (z. B. Angst) auf Objecte bezogen werden, dem Bewusstsein psychisch oder somatisch motivirt erscheinen, so wird hingegen der aus einer Modification der Erregung des Gehirns hervorgerufene Affect (z. B. Angst) ohne eine solche Beziehung empfunden und erscheint zunächst unmotivirt. Die Kranken formuliren ihren Affectzustand mit den Worten: „Mir ist so Angst und ich weiss nicht warum."

**) In der That bietet gerade der Zustand der Trunkenheit mannichfache Vergleichspunkte mit der paralytischen Geisteskrankheit dar. In beiden Zustän-

Auch bei dem paralytischen Geisteskranken sind wir genöthigt, einen erhöhten Erregungszustand des Gehirns anzunehmen und zwar einen Erregungszustand, welcher zwar Anfangs mit einem erhöhten irritativen Turgor vitalis, mit einem beschleunigten Stoffumsatz einhergeht und durch die dadurch erzeugte organische Gluth und Spannkraft, durch eine gesteigerte und leichtere Auslösung von Bewegungsimpulsen in dem Kranken das Gefühl einer bis dahin nie gekannten Lebensfülle, einer unnennbaren Lust und Daseinswonne erzeugt, — welcher aber durch die verdoppelte Consumption des „Oleum vitae", der Nervensäfte und Kräfte den Bestand der organischen Elemente in Frage stellt und schliesslich zur Vernichtung, zur Nekrobiose derselben führt.

Auf diese Weise erklärt sich sowohl die immense Expansion des Selbstgefühls, die gewaltsame Auslösung von Bewegungsimpulsen, die Intensität des Vorstellungsflusses als auch die schliessliche Zerrüttung des geistigen Lebens. Gewisse Lebensheerde des Seelenorgans, desjenigen Organs, an dessen Vitalität die Seelenfunctionen gekettet sind, dessen „organische Mitwirkung" die Wirklichkeit und Intensität der Vorstellungen bedingt *), sind in einen anhaltenden erhöhten Erregungszustand, in einen Zustand erhöhter Lebensbethätigung gerathen und mit ihnen hat auch die Bewegung und Gestaltung der Vorstellungen eine Steigerung, eine Potenzirung erfahren. Hiermit muss sich auch die Vorstellung vom Ich potenziren. Wenn man absieht von der gesetzmässigen Ordnung und bloss die Intensität der Seelenbethätigung in Betracht zieht, so kann man sagen: Der Kranke lebt ein potenzirtes Leben, fühlt potenzirte Lebenslust **) und construirt hiernach seine Ideen. Was Wunder also, wenn diese letzteren dem potenzirten Gefühlsleben entsprechen und den adäquaten Charakter der Grösse, der Multiplication und Expansion tragen. Da nun der organische Stoff-

den beobachten wir die Erschwerung und Behinderung der Sprache, den schwankenden Gang, das gehobene und bewegte Selbstgefühl, die Unternehmungslust, die tobsüchtigen Anwandlungen.

*) Vgl. Stiedenroth, Psychologie.

**) Die durch den Fluss des Lebens erzeugte Lust, die Lebensfreude, die Quelle und gemeinschaftliche Grundlage aller Lustgefühle.

wechsel im Gehirn vorzugsweise durch die Nervenzellen vermittelt wird, so wird man darauf hingeführt, das Grössendelirium der Paralytiker als Manifestation von Störungen des Nervenzellenlebens zu betrachten. Man kann sich leicht vorstellen, wie unter dem Impuls eines permanent wirkenden Reizes das Bewegungstempo des organischen Lebens der Nervenzellen fort und fort steigt und wie zugleich dadurch auch eine analoge Steigerung der functionellen Bethätigung, eine erhöhte Erregung psychischer Prozesse bedingt werden muss *). Der Kranke fühlt demzufolge in sich eine unendlich erhöhte Leistungsfähigkeit. Hiermit muss sich zugleich in dem Vorstellen das Verhältniss seines Ich's zur Aussenwelt ändern; das Ich muss ihm immer grösser und mächtiger vorkommen, so dass es in den Denkoperationen schliesslich einen Werth erlangt, den man durch die Formel: das Ich erhoben auf die Potenz ∞ ausdrücken kann. Das Ich, dessen Selbstgefühl früher gleichsam getragen von dem innerhalb der Grenzen der Gesundheitsbreite mit mittlerer Geschwindigkeit sich bewegenden Strome des organischen Lebens (in specie des Central-Nervensystems) nur mässigen Schwankungen der Stimmung und Strebung unterworfen war und dieselben nach Maassgabe der innerhalb dieser Gesundheitsbreite zur Geltung kommenden Maximen und vernünftigen Ideen zu beherrschen und zu modificiren vermochte, fühlt sich nun von den mit grosser Triebkraft ablaufenden organischen Prozessen gleichsam mitfortgerissen und unfähig, denselben entgegenzuwirken. Es fühlt sich nun frei von allen Hemmungen und Beschwernissen, die den organischen Fluss des Lebens störend sonst auf Stimmung und Strebung zu influiren pflegten, da diese Bewegungsstörungen (Hemmungen oder Förderungen) im Vergleich zu der nun eingetretenen spontanen und maasslos beschleunigten Bewegung gar nicht mehr in Betracht kommen können. Es empfindet

*) Stiedenroth führt das Gefühl auf Bewegungsverhältnisse zurück. In der That ist Bewegung das Grundelement aller Lust, wie auch der Sprachgenius zeigt. Wir sprechen von Gemüthsbewegungen, von bewegtem Gemüthe und bewegter Stimmung, beweglichem Gemüthe, festem Charakter u. s. w., während wir dagegen von Klarheit und Schärfe des Verstandes reden.

daher auch nicht mehr das drückende Gefühl eines mühebeladenen Erdenpilgers, sondern fühlt sich erlöset von aller irdischen Beschränkung, daher Gott und Erlöser. Das Gefühl und das Bewusstsein der Unzulänglichkeit, das uns durch die Erkenntniss der Schranken unseres irdischen Daseins und durch die wirklich empfundenen Hemmungen etc. gleichsam stets vor Augen schwebt, stets gegenwärtig ist (vergl. Göthe's Faust), ist für den paralytischen Grössenwahn-Kranken nicht mehr vorhanden. Seine herrschende Stimmung, in dem Ablaufe cerebraler Prozesse und in der ganzen Verfassung des Organs begründet, ist für solche Vorstellungen nicht mehr adäquat. Das von der erhöhten Stimmung erfüllte oder afficirte Bewusstsein vermag die der Stimmung gegensätzlichen Vorstellungen nicht mehr als richtig anzuerkennen; letztere kommen als solche kaum mehr in's Bewusstsein, werden nicht mehr zum Bewusstsein erregt. Dagegen werden diejenigen Vorstellungen, welche früher, wenn auch nur als blosse Wünsche oder imaginaire Gedankendinge, als ideale Bilder der Phantasie im Bewusstsein vorhanden waren und nur noch im ruhenden Zustande (potentia) im Gedächtniss enthalten sind — insoweit sie der herrschenden Stimmung entsprechen — durch diese letztere wieder lebendig, gewinnen durch die in Folge der gesteigerten organischen Mitwirkung gesteigerte Kraft der Imagination Leben und den Schein der Wirklichkeit; sie treten in das Bewusstsein mit mindestens der gleichen Energie wie die wirklichen Wahrnehmungen und wie die aus denselben gebildeten Vorstellungen und Urtheile. Von welcher Seite und welcherlei Vorstellungen auch in dem Organe des Vorstellens angespielt werden mögen, so erklingen sie doch nur in der dominirenden Tonart des Grössenwahns im Bewusstsein wieder.

Mit der krankhaften Potenzirung des Nervenzellenlebens ist dem Kranken zugleich ein neues Leben aufgegangen und hat sich eine neue Weltanschauung gebildet. Aus einer neuen, vorläufig unversiegbar scheinenden Quelle geistiger Kraft, die sich in seinem Organismus etablirt hat, quellen ihm neue warme Gefühle und wundervolle, nach den eigenen Worten der Kranken „nie geahnte" Anschauungen zu: Gedanken voller Schönheit, grandioser

Erhabenheit und sprühendsten Witzes, die ihn zu unbändiger Lustigkeit ergötzen *).

Mit derselben potenzirten Schnellkraft, mit welcher die Vorstellungen sich aufdrängen, wird das sich potenzirt fühlende Ich zur höchsten Höhe des Denkbaren getragen. Denn der Kranke fühlt sich ja selbst als Quelle so ungeheurer Kraft und Macht. Vorstellungen, schöne Gedanken und Ideen strömen in reichster Fülle mit einer Triebkraft zu, welche alle hemmenden Vorstellungen, die sich auf dem Wege der äusseren Wahrnehmung entgegenstellen könnten, leicht überwältigt. Der eigenen geistigen Kraft und Lebensfülle gegenüber erscheint ihm die Welt, sofern sie sich im Gegensatz zu ihm befindet, als ohnmächtig und reformbedürftig. So kommt es, dass er von den Verhältnissen des irdischen Lebens und der wirklichen Aussenwelt so geringe Notiz nimmt und dass ihm dieselbe nur als Objecte seiner schöpferischen weltverbessernden Ideen von Bedeutung ist. Wo sie ihm aber thatsächlich in seinen Handlungen oder Wünschen entgegentritt, da reagirt das gehobene Selbstgefühl auch in schnell aufwallenden zornigen Affecten, die aber in der Regel eine viel kürzere Dauer haben, als bei nichtparalytischen Tobsüchtigen. Insbesondere bei rapider Entwickelung und bei sonst thatkräftigen Individuen begegnen wir, namentlich in der ersten Ausbruchsperiode diesem hohen Wellenschlage des Affectlebens, weil sich in Folge des plötzlichen, durch keinen Uebergang vermittelten Ausbruchs und wegen der Intensität des Prozesses der Gegensatz zur Wirklichkeit schärfer und unversöhnlicher gestaltet und weil in dem zu Anfange des Prozesses doch noch mehr taghellen Bewusstsein der Conflict der inneren mit der äusseren Welt grell hervortritt. Diese Zornwuth bethätigt sich bald in fulminanter Tobsucht und gefährlichen Aggressionen, bald in einer Fluth von Drohungen (Hinrichtung von Millionen, Verstossung in die Hölle, Untergang der Welt, Sündfluth u. s. w.) **).

*) „O welch' wunderschöne Gedanken, welch' schöne Gedanken!" rief ein solcher Kranker, indem er sich vor vergnüglichstem Lachen kaum zu halten wusste, ein über das andere Mal aus.

**) So beobachtete ich einen Kranken, welcher seinem Krankenwärter ankündigte,

Freilich macht sich auch schon frühzeitig der destructive Charakter des Prozesses geltend. Auf intellektuellem Gebiete bemerken wir nicht allein eine stürmische Verwirrung, sondern auch auffallende Defecte. In dem Gedächtniss zeigen sich bald grosse Lücken und ausserdem eine merkwürdige Vergesslichkeit, oblivio, in Folge deren der Kranke sich am Abend nicht mehr auf den Morgen besinnen kann und so total in der Zeit verkommt, dass er kaum von der Mittagstafel aufgestanden, sich in's Bett legt, weil er glaubt, es sei mittlerweile Abend geworden. Diese oblivio ist von dem Vergessen des früher gut und fest Gewussten wohl zu unterscheiden. Sie bedeutet die Unfähigkeit, die äusseren Wahrnehmungen und Erlebnisse in das Gedächtniss aufzunehmen, die Vorstellungen sich anzueignen, zu fixiren und zu „verinnern" *). In dem expansiven Grössenwahn der Paralytiker ist eben Alles Veräusserung. Die centripetale Thätigkeit des Intellekts wird durch die excessive centrifugale unmöglich **). Die verstärkte Bewegung, in welcher die in Fluss gerathenen, von Innen erregten Vorstellungen und Gedankenkreise in's Bewusstsein treten und nach Aussen streben, drängt alle von Aussen kommenden vollständig zurück. Die Fixirung der Vorstellungsbilder im Gedächtnisse ist unmöglich geworden, weil in Folge des gesteigerten organischen Prozesses das organische Substrat in einer abnorm schnellen Veränderung und Umwandlung begriffen ist und das entstandene Bild sich sofort wieder verwischt, oder doch durch die gleichzeitig erregten Grössen-Ideen mit ihrer viel intensiveren Wirksamkeit verzerrt und

er werde ihn bei Neu-Erschaffung der Welt nicht berücksichtigen und ihn in seinem Thierzustande lassen. Dieser Kranke sah zugleich in praesenti die Umgestaltung der Welt vor sich gehen, behielt sich immer die Aussicht aus dem Fenster frei, um diese Welt-Metabolie, deren einzelne Phasen er aphoristisch schilderte, zu überwachen und zu dirigiren.

*) Nach Analogie von Veräussern. — Jessen gebraucht hierfür die Bezeichnung erinnern (l. c. S. 476) und unterscheidet davon das Erinnern im gewöhnlichen Sinne des Wortes als erinnern in einem engeren Sinne des Wortes (S. 478). Es dürfte sich jedoch empfehlen, für zwei ganz differente Prozesse nicht dasselbe Wort zu gebrauchen.

**) Vgl. P. Jessen's vortreffliches Werk: Versuch einer wissenschaftlichen Begründung der Psychologie. 1855.

umgestaltet wird. Aber auch für die Grössen-Ideen gilt die Regel der ephemeren Dauer; sie verpuffen schnell und ohne nachhaltigen Eindruck zurückzulassen. Nur in mehr chronischen und hybriden Formen gelangen sie zu einer dauernden Fixirung, wie beim sogenannten fixen Wahn. Die in gesunden Tagen concipirten und fixirten Eindrücke sind fester fundirt und consolidirt; daher bleiben Erinnerungen aus dieser Zeit häufig noch lange Zeit kräftig und intact. Aber auch hiervon gehen schon frühzeitig grosse Bruchstücke verloren.

Der organische Prozess, welcher in den Lebensheerden des Centralnervensystems obwaltet (und durch welchen das Reich der Ideen gleichsam in Fluss und Schmelzung geräth) zerstört gar bald manche Photographie und Gedächtnisstafel des Geistes. Indem dem Kranken ein neues Leben aufgeht, geht zugleich das alte unter; je mehr sich die neuen Wahnideen entwickeln und das Bewusstsein erfüllen, desto mehr schwinden die alten, bisher gültigen Gedankenkreise. Zuletzt sind die Aufzeichnungen des Gedächtnisses so vollständig ausgelöscht, dass es z. B. vorkommt, dass sich Kranke nach 10jähriger Ehe nicht mehr darauf besinnen können, ob sie verheirathet waren oder nicht.

Mit dem Nachlass der Acuität des Prozesses, wenn der Wahn sich weiter ausgedehnt und das ganze Gebiet des Seelenlebens ohne Widerspruch eingenommen hat, wenn alle gegensätzlichen der Wirklichkeit adäquaten Vorstellungen verdrängt, ausgelöscht oder verändert sind, wenn so zu sagen die letzten bis dahin noch intacten Reste des intellektuellen Apparats ergriffen worden sind und ausschliesslich Wahnbilder dominirend das Bewusstsein erfüllen — dann gestaltet sich auch der Grössenwahn gleichmässiger. Dann ist es mehr eine stille Gluth, deren Wärme das Gemüth mit unbedingter Daseinswonne erfüllt und die Phantasie allen Widerstreites ledig in allgemeiner Harmonie verschwimmen und schwelgen lässt, — deren Zauberschein alle Beziehungen golden und rosig färbt. Solchen Kranken erscheinen ihre Se- und Excreta Gold, ihre Speisen Ambrosia und Nektar, ihre Kleider und jeder alte Lumpen Prachtstücke; sie finden Alles, was sie sehen, herrlich und glänzend. Sie nennen warmherzig alle Menschen ihre

leiblichen Brüder und mit ihrem eigenen Namen, wollen Alle, Alle glücklich machen, befinden sich selbst in einem Zustande süsser Träumerei und gleichsam lustberauscht ganz versunken in einer Art geistigen Wollustgefühles. Sie schwelgen im idealen Genusse der üppigsten Gelage, weiden ihr geistiges Auge an den unerschöpflichen Vorräthen und Schätzen, den berghohen Geldhaufen, den diamantenen Gletschern, wiegen sich in unermesslichem Grundbesitz, sind glücklich im Aufsummiren ihrer Besitzthümer, ihrer Tausende und Millionen von Heringstonnen, Schiffsladungen mit Rosinen, Getreide, Wein u. s. w., werden nicht müde von ihren Haremsschätzen und Freuden, von ihren fabelhaften Erfindungen, Abenteuern und transscendenten Reisen auf Kometenbahnen mittelst comprimirten Lichtes und mit einer tausendfach potenzirten Geschwindigkeit unserer Eisenbahnen mit immer neuem Entzücken zu erzählen. Kurz, es gibt keinen Wunsch, dessen Befriedigung ihnen versagt wäre. Alles was das Herz nur begehrt, und der Sinn sich ausdenken mag, steht ihnen zu Gebote.

Aber diese Vergnügungen werden nicht gratis genossen. Die Kosten dieser geistigen Schwelgerei und Schlemmerei trägt das Seelenorgan. In der That, es büsst verhängnissschwer seine Lust. Wenn hier auch nicht, wie in den mit Rapidität zur Vernichtung führenden Fällen die Scene durch fulminante Explosionen und all den Aufruhr einer wilden Raserei belebt ist, so ist doch auch hier die erhöhte Lebensgluth eine krankhafte, verzehrende, das kunstvolle Seelenorgan destruirende. Wie lange Zeit hindurch die chimärisch - träumerische Behaglichkeit des Wahns auch dauern möge, es kommt dann auch die Zeit der Ultimoregulirung, wo sich das Deficit geltend macht, wo das ganze geistige Vermögen gleichsam verprasst und das letzte Stück des geistigen Inventariums flüssig gemacht ist und wo der geistige Bankerutt offen zu Tage liegt: es kommt nach so verschwenderischer Consumption sicher die Zeit, in der die früher so üppige und überfliessende Quelle der Lust sich erschöpft hat und versiegt.

Dann hat die Herrlichkeit ein Ende; dann ist es vorbei mit dem kühnen Auffluge der schöpferischen Phantasie, dann schrumpft

das geistige Leben zur Dürre und Erbärmlichkeit zusammen. Au die riesige Trunkenheit folgt ein ebenso riesiger Jammer.

Wenn vordem die Grössen-Ideen in üppiger Fülle vom geile Boden einer erhitzten Phantasie in endloser Neu-Erzeugung un schöpferischer Umgestaltung aufwuchernd sich entwickelten, sic überbietend und überstürzend zu gigantischen Formen sich au blähten und zugleich in reichster chromatropischer Farbenprach schillerten *) — so sind es zuletzt nur noch einzelne übrig ge bliebene, abgeblasste, schattenhafte **) Vorstellungsmassen, ohn Streben und Leben, gleichsam riesige Gerippe von Gigantenleibern die eine Art kläglichen Todtentanzes auf geistigem Gebiete au führen, substanzlose Schemen und Schablonen, die in einer ermü denden Einerleiheit nur noch mechanisch abgeleiert werden un a tempo ritardando ihren matten Ablauf nehmen — dem noc einige Zeit hindurch fort- und nachwirkenden Bewegungsimpuls folgend, wie auch die Locomotive noch eine Zeit lang in der Be wegung verharren bleibt, wenn schon längst das Feuer unter de Maschine erloschen ist ***). Die Maschine seines Geistes, deren

*) Zu vergleichen die chromatropischen Phantasmen des Gesichtssinnes bei Ent zündung des Opticus und anderen Irritationszuständen. Joh. Müller's Physiologie. II. Bd. S. 534, 565—567. — Goethe's Morphologie.

**) Bekanntlich zeigen die Hallucinationen, namentlich die Visionen, verschiedene Intensitätsgrade von der lebhaftesten körperlichen und farbenreichen Gestal tung bis zu ganz blassen, schattenhaften Umrissen.

***) Man kann die allmälige Verringerung der Geschwindigkeit des Vorstellungs flusses, sowie die Abnahme der Originalität, der Frische und des Farben reichthums der Grössenwahnvorstellungen oft mit mathematischer Präcision verfolgen. Anfangs ist die Ideenflucht so stark, dass der Kranke derselben nur durch unausgesetzte und rapideste Thätigkeit der Zunge und durch Tele graphiren mit Händen und Füssen nachkommen kann, und selbst dann noch viele Lücken lassen muss. Später kann er mit dem Strome seiner Ideen mit der Feder in der Hand gleichen Schritt halten, schreibt ganze Akten stösse voll, Zahlen an Zahlen gereiht, oft mit periodisch wiederkehrenden Reihen, bringt oft ganze Nächte mit mathematischen Monologen zu. So er innere ich mich eines Kranken, welcher mehrere Stunden lang Nachts in Einem fort zählte $1 \times 2 \times 3 \times 4 \times 5 \times 6 \times 7 \times 8 \times 9 \times 10 \times 20$; dann wie der $1 \times 2 \times 3 \ldots \times 10 \times 30$ und so fort bis $1 \times 2 \times 3 \times 4 \times 5 \times 6 \times 7 \times 8 \times 9 \times 10 \times 100$. Hiermit schloss die Reihe und die Zählung begann wieder von vorn. Es waren das, wie sich auf Befragen herausstellte,

Ueberreizung und Ueberheizung den Paralyticus mit intensiver Propulsionskraft über alle Welt so hoch hinwegfahren liess, geräth abgenutzt und aus den Fugen gelöst endlich in Stockung. Auf der Stätte des geistigen Lebens wird es allmählich Nacht und still. Gleichsam ausgehöhlt und ausgebrannt zerfällt der kunstreiche Aufbau des Seelenorgans in seinen Elementen in Trümmer, zum Theil zu unbrauchbaren Fragmenten und Schlacken gelöst.

Dieser Zustand von Verödung und Zerfall der organischen Substrate des Seelenlebens, das Sinken des Bewegungstempo's und die rückgängige Bewegung der zurück- und abebbenden Fluth des organischen Hirnlebens spiegelt sich nicht selten in dem noch vorhandenen Reste des bewussten Vorstellungslebens des Kranken wieder oder kommt unbewusst als organischer Reflex in den noch übrig gebliebenen Bethätigungen des Seelenlebens zur Geltung. Dann tritt bei dem früher so lusterfüllten Kranken das Gefühl einer ungeheueren Leere und Verlassenheit ein, die Paradiesesbelle weicht schauervoller Nacht. Von der schwindelnden Höhe, zu welcher hinauf sich das Selbstgefühl gegipfelt hatte, sinkt es nun in eine grundlose Tiefe. Von ätherischen Himmelshöhen stürzt er, der „Gott und Obergott“, nun jählings hinab — ein Abschaum der Verworfenheit, — ins Bodenlose, in den finstersten Abgrund der Hölle, zu den Verdammten und Teufeln — öden Gemüthes „von Einsamkeiten umhergetrieben“ und geängstigt von Mangel und Schuld, von Sorge und Noth, wie sie auch im Schlussacte des Faust-Drama's auftreten, nachdem der Becher der Lust bis zur Hefe geleert ist. In dieser Nacht blickt ihm kein Hoffnungsstern mehr. Umnachtet und allen Schrecknissen preisgegeben erscheint ihm die Zukunft schwarz und affrös, die Welt dem Untergange nahe, der Erdball in seinem Kern erbebend; er fühlt den Boden unter seinen

Ochsen, die als seine Besitzthümer in endlosem Kreisgange vor seinem Bewusstsein vorbeispazirten und von ihm mit grosser Beeiferung gezählt wurden. Zuletzt sinkt die Geschwindigkeit des Vorstellungsflusses unter das mittlere Maass und verlangsamt schliesslich in dem Grade, dass die Grössen-Ideen nicht mehr zur Veräusserung drängen und nur noch gelegentlich durch äussere oder innere Einwirkungen erregt werden, nur noch aus affectlos hergeleierten Zahlen und einzelnen Worten, z. B. Millionen, Kaiser, Tausend, bestehen.

Füssen schwanken und wo sich auf dem düsteren Grunde sein Gesichtsfeldes Gestalten differenziren, da sind es höhnende Teuf und mahnende Rachegeister, deren scheussliche Fratzen sein Aug schaudern und deren blutrünstiges Gellen sein Ohr erbeben mache Von weit her hört er verworrenes Wehgeschrei der unglückliche durch ihn unglücklichen Welt und das heisere Gekrächze der Un glücksraben. Jeder Glockenklang fährt ihm erschütternd durc Mark und Gebein, ruft ihn mit dem Ton eines Armesünderglöcklei zum Schaffot. Er sieht sich von Feinden rings umgeben, die nac seinem Leben trachten, vampyrisch nach seinem Blute dürsten, ih seine Besitzthümer gestohlen haben und ihn auf jede Weise z schädigen suchen. Schon fühlt er das Quecksilber und Schlange gift in seinen Adern kreisen, das Mark der Knochen verdorrt, To und Sünde in seinem Gebein, sein Hirn versengt, das Herz ve trocknet, die Eingeweide zerstört, schon spürt er seinen eigene Verwesungsgeruch. Von allen seinen Reichthümern, Kräften un von seiner Persönlichkeit ist ihm Nichts, Nichts übrig geblieben als das Gefühl einer ungeheueren Verschuldung und einer hof nungs- und namenlosen Angst. Wenn früher auch die abscheu lichsten Dinge im Lichte des Grössenwahns goldig und rosig e glänzten und das kalte Todte Wärme und Leben gewann, — s ist es jetzt gerade umgekehrt, so erscheint nun Alles schaal, lee jämmerlich, in einer gespenstig-düstern, Furcht und Schrecken e regenden Beleuchtung.

Denn es gibt auch einen Grössenwahn in umgekehrter Rich tung, ein Grössendelirium mit negativem, melancholisch-hypochon drischem Charakter, im Gegensatz zu der unbeschränkten absolute Bejahung des Grössenwahns die absolute Verneinung, im Ge gensatze zum Optimismus der vollendetste Pessimismus.

Früher anomal potenzirtes, jetzt depotenzirtes *) Geistesleben fühlt der Kranke nun um so greller sein Nichts, steht da in seine

*) Die mathematische Formel: Ich erhoben auf die Potenz ∞ bleibt auch fü den melancholischen Grössenwahn richtig. Je nachdem das Ich grösser ode kleiner als die Einheit ist, bedeutet die ∞ Potenz desselben Unendlich grosses oder Unendlichkleines. — Auch in Bezug auf das melancholisch Grössendelirium haben wir gewisse Intensitätsgrade zu unterscheiden, di

Nichts durchbohrendem Gefühle, sich selbst und Andern eine wahre Jammergestalt. Und so können wir das Gesammtbild der im Verlaufe der paralytischen Geisteskrankheit zu beobachtenden psychischen Bewegungserscheinungen, das wir nur in den Grundzügen aufgenommen haben, mit den erhabenen Worten unseres Faust-Dichters beschliessen:

„Es wechselt Paradieseshelle
Mit tiefer schauervoller Nacht.
Es schäumt das Meer in breiten Flüssen
Am tiefen Grund der Felsen auf.
Und Fels und Meer wird fortgerissen
In ewig schnellem Sphärenlauf.
Und Stürme brausen um die Wette
Vom Meer aufs Land, vom Land aufs Meer,
Und bilden wüthend eine Kette
Der tiefsten Wirkung rings umher."

III. Sitz und Natur des organischen Grundprozesses. Divergenz der Meinungen der Autoren.

Im Vorstehenden sind wir fast ausschliesslich von den Erscheinungen des gestörten Seelenlebens sowie von allgemeinen biologischen Anschauungen ausgegangen. Die Deductionen, zu denen wir von diesem Standpunkte aus gelangt sind, bedürfen nun aber noch der Bestätigung und Ergänzung durch die pathologische Anatomie und durch die auch die somatischen Symptome berücksichtigende klinische Erfahrung. Aus einer eingehenden pathologisch-anatomischen Untersuchung wird sich ergeben müssen, ob unsere

auf der verschiedenen Gestaltung des Prozesses beruhen. Ich will hier nur bemerken, dass die am meisten activen Formen besonders in den ersten Stadien, auch ohne vorhergehenden heiteren Grössenwahn, die stupiden mehr in den letzten beobachtet werden, und dass gerade die von vornherein als Melancholie auftretenden Formen die lebhafteste Gestaltung zeigen, während die nach Ablauf des heiteren Deliriums auftretenden um so weniger farbenreich und lebhaft sich zu gestalten pflegen, je grössere Fortschritte die Reduction des Seelenlebens bereits gemacht hat. Nicht selten verläuft dieser melancholische Grössenwahn latent und durch die Zustände von Stupor und Blödsinn verschleiert.

zum Theil *) in allegorischer Darstellung (die man, wie ich hoffe nicht übel deuten wird) entwickelte Auffassung der paralytische Geisteskrankheit eine berechtigte und real begründete ist, ob si auf dem soliden Fundamente sicherer anatomischer Thatsachen ruht es wird sich zeigen müssen, ob sich im Seelenorgan, nachdem de Sturm der psychischen Bethätigungen ausgetobt und das Feuer er loschen, wirklich organische Verbrennungs- und Zersetzungs-Pro dukte vorfinden, die unserer allegorischen Darstellung von eine verzehrenden Gluth eine thatsächliche Grundlage zu geben geeign erscheinen.

Insbesondere wird es demnach auch unsere Aufgabe sein, di Richtigkeit unserer schon anticipirend ausgesprochenen Ansicht übe den Heerd des krankhaften Prozesses zu prüfen resp. dieselbe nähe zu determiniren uud aus dem Gemenge verschiedentlicher Befund die constante Veränderung herauszufinden. Wir werden unse Auffassung von der organischen Begründung der „Megalomanie durch das Mikroskop zu controlliren und die Natur der Veränd rungen im cerebralen Mikrokosmos durch die Mikrochemie nach zuweisen haben.

Die zwei Fragen, auf die es ankommt, sind hiemit angedeute Sitz und Qualität der dem paralytischen Prozesse zu Grund liegenden anatomischen Veränderungen.

So vielfach dieselben auch ventilirt worden sind, so haben s doch bis auf den heutigen Tag eine befriedigende Beantwortun nicht gefunden. Durchmustert man die Arbeiten, die seit Haslai über diese Frage erschienen sind, so begegnet man einem wahre Wirrsal sich durchkreuzender Meinungen, willkürlicher Hypothese und zuweilen den abenteuerlichsten Erklärungen. Ich will hieb gern anerkennen, dass in Frankreich und in der letzten Zeit auc in Deutschland manches Dankenswerthe für die Geschichte de paralytischen Geisteskrankheit beigebracht worden ist. Aber fi alle diese Leistungen, so anerkennenswerth sie für Specialpunkt

*) Die Schilderung der im Verlaufe der paralytischen Geisteskrankheit zu beo achtenden Symptome beruht durchaus auf selbst beobachteten Thatsach und will ich nur bemerken, dass man in dem concreten Einzelfalle selbs verständlich nicht alle aufgeführten Wahn-Ideen u. s. w. erwarten darf.

auch sein mögen, fehlt doch noch der Einigungspunkt. Ich will hier nicht mit einer detaillirten Erörterung aller vorgebrachten Ansichten ermüden. Man hat eben fast alle Theile des Gehirns, kleines und grosses, Mark und Rinde, Ventrikel und Oberfläche, Meningen und Cranium, Bindegewebe und Gefässe, — und ingleichen wiederum fast alle möglichen Arten von Veränderungen: Verhärtung und Erweichung, Oedem und Sklerose, Bindegewebshypertrophie und Hirnatrophie, hämorrhagische und fibrinöse, albuminöse und seröse Exsudationen, meningitische und hydrocephalische Prozesse, Congestion und Extravasation, Atonie und Collapsus, Rheumatosen und Erysipele, Atherose, Stase und Maceration u. s. f. für die paralytische Geisteskrankheit in Anspruch genommen.

Dieser Embarras de richesse ist wohl geeignet, uns stutzig zu machen. Und wenn uns auch die Autorität so vieler bewährter Forscher dafür bürgt, dass wirklich viele der aufgezählten Veränderungen vorgefunden wurden, so ist doch für keine einzige derselben der Nachweis der Constanz und der nothwendigen pathognomonischen Beziehung mit derjenigen Sicherheit und Evidenz geliefert worden, dass eine Ausgleichung der Gegensätze und eine Einigung der divergirenden Ansichten möglich schiene.

Diese Thatsache berechtigt zu der Vermuthung, dass die wesentliche, der paralytischen Geisteskrankheit zu Grunde liegende organische Veränderung bisher noch nicht erkannt worden ist. Gerade von einer Reihe der erfahrensten Psychiater, unter denen Autoritäten ersten Ranges, ist dieses offen zugestanden und ausgesprochen. Ich will hier nur die Namen Esquirol, Calmeil, Guislain, Falret, Conolly und von den Deutschen nur Griesinger nennen.

Bekannt sind die Worte, in denen Esquirol das Endergebniss seiner pathologisch-anatomischen Studien zusammenfasste: En definitive les recherches cadavériques faites à la Salpetrière et à Charenton sont restées jusqu'ici stériles pour la détermination des conditions matérielles du délire (Annal. d'Hyg. et de Med. leg. 1855.).

Hr. Calmeil spricht in seinem vorzüglichen Traité de la paralysie considérée chez les aliénés von einer „Modification iden-

tique", die genauer zu bestimmen er nicht im Stande gewesen sei die aber unabhängig von den von ihm bezeichneten Störungen bei allen von ihm obducirten Individuen dieser Kategorie existirt haben müsse.

Guislain, welcher das Hauptgewicht auf die passive Congestion legt, erklärt in seinen berühmten Leçons orales, Gand 1852 t. I. p. 409 doch schliesslich: „Il y a donc au fond de la paralysie générale, de la principale altération textile à laquelle elle se lie un point obscur, une limite restée jusqu'ici infranchissable, un problème encore à résoudre."

Hr. J. Falret*), im Allgemeinen der Ansicht Parchappe's nach welcher die Erweichung der Corticalis die wesentliche Veränderung ist, sich zuneigend, hebt ausdrücklich hervor, dass dieselbe als veritable organische Bedingung der allgemeinen Paralyse keineswegs sicher nachgewiesen sei.

Auch Hr. Geh. Rath Griesinger hebt hervor, dass die Befunde beim paralytischen Wahnsinn und Blödsinn nicht immer identisch, sondern von einer gewissen Mannigfaltigkeit seien**) und macht darauf aufmerksam, dass in einzelnen Fällen von paralytischem Blödsinn jede palpable Veränderung für das blosse Auge fehlte, indem er zugleich mit Recht darauf hindeutet, dass diese Fälle einen geringen Werth haben (insofern sie nicht als Beweisstücke für die Abwesenheit jeder organischen Veränderung geltend gemacht werden können), seitdem man wisse, dass sich doch erhebliche mikroskopische Veränderungen finden können***). Ich muss hiebei aber gleich bemerken, dass mir gerade diese Fälle nach einer anderen Beziehung hin von grossem Werthe sind, und zwar von um so grösserem, als sie von einer anerkannt hocherfahrenen und competenten Autorität bezeugt werden, insofern sie nämlich den Beweis führen, dass gewisse schon mit blossem Auge wahrzunehmende Veränderungen nicht nothwendig für das Zustande-

*) Réchérches sur la folie paralytique 1853, besprochen in den Annal. med.-psychol. 1854. p. 474.

**) Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, 2. Aufl. 1861. S. 444.

***) Griesinger l. c. S. 443.

kommen der paralytischen Geisteskrankheit sind. Ich urgire diese Fälle besonders gegen exclusive Meningitis-Theorien der paralytischen Geisteskrankheit. Denn es wird doch wohl Niemandem einfallen, eine Meningitis da anzunehmen und derselben die Paralyse zu imputiren, wo das blosse Auge keine Veränderung der Meningen entdecken kann.

Welches ist nun die principale Veränderung, welches die von Calmeil postulirte „Modification identique", wo haben die mannigfaltigen variablen Befunde ihren gemeinschaftlichen constanten Mittel- und Zielpunkt?

(Schluss folgt.)

V.

Mittheilungen aus dem pathologischen Institute in Dorpat.

I.

Seltene angeborene Formanomalie der Leber.

Von Professor A. Boettcher.

(Hierzu Taf. II.)

Schenk sagt in seinen Observationes medicae rariores: „Semel hepar duplex vidi" (Lib. III. p. 389, Obs. VIII. Lugduni 1643). Mehr als ein Jahrhundert später gab Morgagni eine ausführliche Beschreibung einer solchen doppelten Leber von einem neugeborenen Kinde. Die Nebenleber sass rechts oberhalb des Nabels und bildete hier einen prominirenden Tumor, der livid erschien, in Gangrän überging und das Kind am 35. Tage seines Lebens tödtete. Bei der Section fand sich die Nebenleber unförmlich gestaltet, grösser als die, welche im rechten Hypochondrium angetroffen wurde, und mit dieser durch eine Membran verbunden (per crassam interjectam membranam cum illo conjunctum). Eine Gallenblase fehlte. (De sedibus et caus. morb. Epist. XLVIII. 55.).

Mehr derartige Fälle scheinen Rokitansky vorgekommen zu sei
was aus Folgendem zu entnehmen: „Die gelappte Leber komr
angeboren ..... als mehrfache Lappung bis zu dem Grade vc
dass sich ein normaler oder ein überzähliger Lappen zu eine
Hepar succenturiatum abgelöst hat" (Path. Anat. 3. Aufl. S. 246
Endlich hat neuerdings E. Wagner zwei Fälle von Neubildung v
Lebersubstanz im Ligamentum suspensorium hepatis beschriebe
die hierher gehören (Archiv der Heilkunde. 1861. S. 471).
indessen solche Befunde nichtsdestoweniger zu den Seltenheit
gehören und selbst ausführlichere pathologisch-anatomische Wer
sie unerwähnt lassen, so glaube ich die Beschreibung eines
die angeführten Beobachtungen sich anschliessenden Falls nic
unterdrücken zu müssen, zumal da derselbe nicht bloss als C
riosum dasteht, sondern sehr ernstliche Krankheitserscheinung
darbot, die sich auf die ungewöhnliche Form der Leber zurüc
führen lassen.

Ich erhielt dieselbe von Prof. von Samson aus dem Do
pater Stadthospitale. Sie ist 27 Ccm. lang, rechts 17 Ccm., lin
11½ Ccm. hoch und misst an der dicksten Stelle 9 Ccm. D
Ränder sind stark abgerundet, namentlich der vordere, die Kaps
prall und dünn. Das Parenchym beim Druck sehr resistent, he
roth, homogen und sehr blutarm. Dieser in allen Theilen d
Leber gleich entwickelten wächsernen (speckigen) Beschaffenh
entsprechend, findet man mikroskopisch die Leberläppchen fa
vollständig mit einer hellen, glänzenden, homogenen Masse inf
trirt, in der die einzelnen Leberzellen zu eben solchen Scholl
verwandelt erscheinen; nur die äusserste Peripherie der Acini zei
eine geringe Ablagerung von Fett und körnig ausgeschieden
Gallenpigment. Bei Behandlung mit Jod färben sich die glänze
den Partien braunroth und gehen durch Schwefelsäure in e
schmütziges Violett über.

Was nun die Veränderung der Form betrifft, so sind an di
ser Leber zwei Umstände bemerkenswerth.

1) Findet sich eine ganz eigenthümliche Ausbildung des L
bus Spigelii vor. Derselbe ist zu einem cylindrischen Körper vo
12½ Ccm. Länge und 5 Ccm. Dicke angewachsen, der sich nac

vorn zu erstreckt und über den vorderen Leberrand 4 Ccm. weit mit dickem kolbigen Ende vorragt (Fig. 1, B). Dabei kommt er über der Porta hepatis (resp. unter der Porta hep.) zu liegen und comprimirt die hier verlaufenden Gefässe (Fig. 2, B). Letzteres zeigt sich an der ziemlich bedeutenden Ausdehnung der Gallenblase (H) und des Ductus cysticus, aber auch an der Weite der Pfortader vor ihrem Eintritt in die Leber, wo dieselbe einen Umfang von 7 Ccm. besitzt. Während des Lebens hatte der Inhaber der beschriebenen Leber an Darmblutungen gelitten, die, da das vorragende Ende des Lobus Spigelii als ein Krebsknoten imponirte, auf ein carcinomatöses Ulcus des Magens bezogen wurden. Es fand sich jedoch bei der Section im Darmtractus eine Verschwärung nicht vor und dürfte wohl nicht zweifelhaft sein, dass neben der amyloiden Degeneration der Leber durch den Druck des Lobus Spigelii auf die Pfortader jene Blutungen bedingt worden seien.

Der Lobus quadratus erscheint ebenfalls verändert und ragt als schmaler Keil an der Oberfläche zwischen rechtem und linkem Lappen vor (C), so dass er links vom Ligamentum suspensorium (J) begrenzt wird, während das Ligamentum rotundum (K) nach abwärts gedrängt erscheint. Der linke Lappen ist verhältnissmässig klein und einer Milz nicht unähnlich geformt (D).

2) In Verbindung mit dem linken Lappen steht ein dünnes fibröses Band von 4 Ccm. Länge und 4,5 Ccm. Breite, welches vom hinteren oberen Abschnitt desselben entspringt und sich nach oben und links erstreckt (F). Hier nimmt dasselbe einen von der übrigen Leber ganz isolirten Lappen in sich auf, der eine ziemlich regelmässig ovale Form, eine Länge von 7,5 Ccm., eine Breite von 6 Ccm. und eine Dicke von 2,5 Ccm. besitzt (E). Er ist scharf begrenzt und sein Rand, welcher steil abfällt, zur Hälfte frei; auf der anderen Seite umgreift ihn die Fortsetzung des ligamentösen Stranges, welcher vom linken Lappen ausgeht und verbindet ihn mit der Milz (G). Der Textur nach stimmt diese Nebenleber vollkommen mit den übrigen Lappen überein; es ist in ihr derselbe Grad amyloider Degeneration vorhanden wie dort. Bemerkenswerth erscheint noch das Verhalten der Gefässe derselben. In dem von Morgagni mitgetheilten Fall sass die Neben-

leber an dem Stamme der Pfortader, sandte aber ihre eigenen Venen unterhalb zur Vena cava. Dieses Verhältniss findet sich hier nicht vor. Ich habe alle 4 Gefässe von den Hauptstämmen aus mit verschieden gefärbten Injectionsmassen gefüllt und dabei zeigt sich, dass sie alle, wie auch zum Theil schon ohne Injection erkannt werden konnte, in den ligamentösen Strang eingeschlossen und in einer Ebene an einander gelagert zur Nebenleber verlaufen oder von ihr zum linken Lappen zurückkehren. Sie liegen namentlich an der unteren Fläche des Bandes ganz frei, sind aber auch nach der Injection an der oberen deutlich erkennbar; in der Zeichnung habe ich sie jedoch bloss an der ersteren dargestellt (Fig. 2). Es finden sich vor: ein Zweig der Art. hepatica (a), ein mässig weiter Stamm der Pfortader (b), ein doppelt so breiter Ast einer Lebervene (d), der vor den bisher genannten Gefässen liegt, und endlich drei getrennt von einander durch die ganze Länge des Bandes hinziehende Gallenkanälchen (c). Von diesen letzteren und von der Pfortader aus haben sich einige feine Stämmchen gefüllt, die sich in dem bindegewebigen Strange verlieren, es konnte indess die Injection nicht ganz vollständig gemacht werden, da durch die Haupt- und Nebenleber verschiedene Schnitte geführt waren, wenn auch glücklicher Weise der Zusammenhang der erwähnten Gefässe mit den Stämmen der Porta hepatis und der austretenden Lebervene nicht getrennt worden war.

Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass die ganze Beschaffenheit des Organs, namentlich aber die scharfe Grenze, mit welcher der linke Lappen sowol, als auch der überzählige gegen die zwischenliegende ligamentöse Brücke sich absetzen, an eine durch Atrophie acquirirte Lappung nicht denken lassen, dass vielmehr die Trennung in einer frühzeitigen Entwickelungsperiode erfolgt sein müsse und zwar durch eine partielle excessive Wucherung einzelner Sprossen der primitiven Lebergänge, welche zur Bildung eines vollkommen isolirten Lappens führte.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Ansicht der oberen Leberfläche.
Fig. 2. Ansicht der unteren Leberfläche.

II.

Ein Fall von congenitaler Fractur beider Oberschenkelbeinhälse.

Von Stud. med. E. Rosenberg.

(Hierzu Taf. III.)

Die medicinische Literatur ist reich an Beobachtungen über congenitale doppelseitige Hüftgelenkluxationen. Das Vorkommen dieses unglücklichen Ereignisses ist so häufig, und die Folgeerscheinungen, die es auf die Gestaltung des Beckens hat, sind so constante, dass die pathologische Anatomie eine eigene Kategorie von Beckenanomalien aufgestellt hat, die von demselben abhängig erscheinen. Die hierher gehörigen Becken charakterisiren sich durch einen mehr oder weniger ausgesprochenen Zustand der Atrophie aller Knochen, die Darmbeine stehen verticaler als normal, der Beckenraum ist erweitert, namentlich im Querdurchmesser des Ausganges, die Sitzknorren stehen weit auseinander, die unteren Abschnitte der Hüftbeine sind nach aussen umgebogen, der Schambogen bedeutend abgeflacht.

Nachstehend wird von einem Fall berichtet, wo ganz analoge Beckenveränderungen in Folge einer congenitalen Fractur in beiden Oberschenkelbeinhälsen beobachtet wurden. Die Seltenheit dieser Fractur — unter der reichen Casuistik angeborner Fracturen, die Gurlt an verschiedenen Orten gibt, findet sich keine solche — so wie die Möglichkeit, die der hier beschriebene Fall bietet, die Nothwendigkeit der angedeuteten Beckenveränderungen wenigstens mit annähernder Genauigkeit zu überblicken, mögen seine Veröffentlichung rechtfertigen.

Ich ergreife hier die Gelegenheit, Herrn Prof. A. Böttcher, der mich zu vorliegender Arbeit aufgefordert und während derselben auf's freundlichste unterstützt hat, meinen Dank auszusprechen, so wie dem Herrn Stud. med. L. Kessler, der die Zeichnungen entworfen.

Am 10. Februar 1865 wurde die Obduction der Tages zuvor auf der therapeutischen Abtheilung der Dorpater Klinik verstorbenen 60jährigen Wilhelmine

Müller vorgenommen. Schon bei der äusseren Besichtigung fiel an der sonst wohlgebauten Leiche eine eigenthümliche Missgestaltung der unteren Extremitäten auf. Die Beckengegend erschien auffallend breit, das Unterhautfettgewebe hier stark entwickelt, beide unteren Extremitäten mässig ernährt, jedoch die linke und namentlich der Unterschenkel derselben schlechter als die rechte. Die grossen Trochanteren waren hoch an die Darmbeine hinaufgerückt, die unteren Extremitäten sehr kurz wegen bedeutender Verkürzung beider Oberschenkelbeine; diese maassen von der Spitze des grossen Trochanters bis zum Condyl. extern. fem. rechts 25 Cm., links 23 Cm. Die Körperlänge beträgt von der Schulter bis zum Damm 85 Cm., die rechte untere Extremität vom Damm bis zum Fersenhöcker 43 Cm., die linke 30 Cm. Die Oberschenkel sind im Hüftgelenk nach aussen gerollt und leicht flectirt, in diesem Gelenk ist die Beweglichkeit nur für die Abduction erschwert. Im Kniegelenk sind beide Extremitäten flectirt und zwar die linke mehr als die rechte; das rechte Kniegelenk ist vollkommen beweglich, das linke gar nicht. An dem linken Unterschenkel lässt sich keine Fibula durchfühlen, was am rechten wohl möglich ist. Das linke Tibiotarsalgelenk in starker Plantarflectionsstellung unbeweglich ankylosirt; die Zehen des linken Fusses gestreckt, die grosse wendet sich mit ihrer Längsachse auffallend der Mittellinie des Fusses zu. Das rechte Tibiotarsalgelenk beweglich, an den Zehen derselbe Befund wie links.

Diese Abnormitäten forderten zu einer näheren Untersuchung auf, die namentlich auf das Becken und die Hüftgelenke gerichtet sein musste, da schon bei der äusseren Besichtigung mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte, dass die Hüftgelenke die primär verbildeten Theile wären und weiterhin die Gestaltung der Hüftgelenke die übrigen Abnormitäten als Consecutiverscheinungen nach sich gezogen hätten. Das Ganze hatte eine unverkennbare Aehnlichkeit mit angeborener doppelseitiger Hüftgelenkluxation. Zur Untersuchung konnten die Extremitäten in ihrer vollen Integrität leider nicht gewonnen werden, man musste sich damit begnügen mit Benutzung des zum Zweck der Section gemachten grossen Längsschnittes eine gleichsam subcutane Exstirpation des Beckens mit den Oberschenkeln und einem Theil der Unterschenkel vorzunehmen, um so wenigstens möglichst viel von dem zu untersuchenden Object zu erlangen. Dabei wurde natürlich viel von der Muskulatur, deren Untersuchung ebenfalls von Interesse sein musste, beschädigt. Nachdem so das Object gewonnen war, wurde die Präparation desselben in der Weise vorgenommen, dass die Muskeln, in soweit sie erhalten waren, einzeln dargestellt und dann abgetragen wurden, im Uebrigen aber wesentlich auf eine Präparation der Knochen und Gelenkapparate Rücksicht genommen.

Das Resultat dieser Untersuchung enthält die folgende Beschreibung*).

Die oberen Abschnitte der Hüftbeine, die Darmbeine, sind beiderseits im Verhältniss zu den unteren Abschnitten derselben, den vereinigten Sitz- und Scham-

*) Die Bezeichnung der einzelnen Theile des Beckens ist nach Henle's Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen gegeben; die relativen Begriffe vorn, hinten, aussen, innen u. s. w. sind auf eine Stellung des Beckens zu beziehen, bei welcher die Conjugata des Beckeneinganges einen Winkel von 60° mit einer horizontalen Ebene macht.

beinen, klein, sind steiler hinaufgerichtet als normal und haben eine nur geringe Neigung nach auswärts. Die unteren Abschnitte der Hüftbeine differiren darin bedeutend von der Norm, dass sie eine nach vorwärts und aussen schauende Concavität zeigen, welche dadurch zu Stande kommt, dass die beiderseitigen Tubera ischiadica von der Stellung, die sie in einer Horizontalprojection des Beckens einnehmen müssten, nach aussen und vorn abgewichen sind, und dass das Sitzbein und der untere Ast des Schambeins dieser Verrückung gefolgt sind. In Folge dieses Verhältnisses steht der untere Hüftbeinabschnitt, soweit es seine Concavität erlaubt, fast genau in einer Frontalebene. Der convexe obere Rand beider Hüftbeine ist schmäler als gewöhnlich, zeigt eine nur schwach angedeutete mittlere Lefze und ist links schwach, rechts stärker, namentlich im hinteren Abschnitt S förmig gekrümmt. Entsprechend den Krümmungen dieses Randes sind die Flächen der Darmbeine rechts stärker gebogen als links. An den äusseren Flächen derselben ist nur die Linea glutaea posterior beiderseits deutlich ausgeprägt; ausserdem zeigen beide Darmbeine in ihrer Mitte eine stark durchscheinende, nur aus dünner Knochenlamelle bestehende Partie, die ungefähr thalergross ist. Rechts geht der obere Rand des Hüftbeins in eine stärker ausgebildete Spina anterior superior Fig. III, 1. als links Fig I, 1. aus. Der vordere concave Rand der Hüftbeine zeigt eine lange, flache Incisura iliaca minor Fig. III, 2., welche nach unten beiderseits durch eine sehr stark entwickelte Spina anterior inferior Fig. I, 2. u. Fig. III, 3. begrenzt wird, diese hat an ihrer Basis eine namentlich links stark ausgesprochene rinnenförmige Vertiefung Fig. I, 3., so dass einerseits die Spinae anter. infer. gleichsam auf einem kurzen Halse aufzusitzen scheinen, und andererseits die nun folgende Ausschweifung des concaven vorderen Hüftbeinrandes, die Incisura iliaca major Fig. I, 4. gleich bei ihrem Beginne eine begrenzte tiefe Bucht zeigt. Der vordere concave Hüftbeinrand endet in einem mässig grossen Tuberculum ossis pubis. Der hintere concave Rand des Hüftbeins beginnt beiderseits, wenn man von unten nach oben ihn verfolgt, mit einem stark entwickelten, mit rauhen Zacken besetzten Tuber ischiadicum. Auf dieses folgt eine wegen der oben berührten Verrückung der Sitzbeine nach aussen und vorn sehr verflachte, namentlich rechts kaum als solche erkennbare Incisura ischiadica minor; dann die rechts kleine, links grössere Spina ossis ischii und zuletzt eine weniger tief als normal ausgeschnittene Incisura ischiadica major, welche in eine rauhe Spina posterior inferior ausläuft. Der untere convexe Rand des Hüftbeins ist leicht gebogen, der durch das Zusammentreffen dieser beiden Ränder gebildete Schambogen ist sehr flach, eine von seinem Gipfel an dem unteren Ende der Symphyse auf seine Sehne gefällte Senkrechte misst 3,7 Cm. Die das ovale mit seiner Längsachse von aussen und unten nach oben und innen gerichtete Foramen obturatorium umgebenden Aeste des Sitz- und Schambeins sind im Allgemeinen dünn, was namentlich von dem unteren Sitzbein- und unteren Schambeinast gilt, die zu einer schmächtigen Knochenspange umgestaltet sind, an der die prismatische Gestalt kaum angedeutet ist. Die Umrandungen des Foramen obturatorium, namentlich der innere Rand sind scharf, der letztere mit grösseren und kleineren Zähnchen besetzt, die von einer theilweisen Verknöcherung der Membrana obturatoria herrühren; diesem Umstand ist es auch zuzuschreiben, dass der

innere Rand des Foramen obturatorium von der Symphyse durch eine 3,5 Cm. breite, dünne Knochenwand getrennt wird. Die Symphyse hat einen Höhendurchmesser von 4,5 Cm., während der sagittale nur 1 Cm. beträgt. Die Crista ileopectinea ist links schärfer ausgeprägt als rechts, die Eminentia ileo-pectinea beiderseits schwach angedeutet. Die Crista obturatoria Fig. I, 10. auf beiden Seiten scharf vorspringend.

Die auffallendste Veränderung zeigen die Hüftbeine an den Gelenkpfannen. Vor Allem fällt die Kleinheit derselben auf. Links misst der Umfang der Pfanne 8,7 Cm., die Tiefe derselben, die Fossa acetabuli mitgerechnet, nur 1,5 Cm. Der untere Theil des Pfannenrandes wird auf dieser Seite durch eine verhältnissmässig sehr breite und tiefe Incisura acetabuli unterbrochen, die zu einer ebenfalls unverhältnissmässig breiten und tiefen Fossa acetabuli führt. Der hintere Theil des unteren und die vordere Hälfte des oberen Pfannenrandes sind ziemlich deutlich ausgeprägt, dagegen findet sich statt der im Normalzustande mächtig entwickelten hinteren Pfannenwand nur eine sanfte Erhebung, die rasch zur äusseren Fläche des Darmbeins abfällt, ja an einzelnen Stellen sogar fast ohne Unterbrechung in sie übergeht. Dadurch verliert die Pfanne bedeutend an Tiefe, und ihr Eingang stellt sich mehr seitlich, als es im Normalzustande der Fall ist. Am rechten Hüftbein zeigt die Pfanne dieselbe geringe Grösse, misst 9 Cm. im Umfange, die ebensowenig wie links scharfen Ränder derselben sind niedrig und gewulstet.

Von den so beschaffenen Hüftbeinen wird ein Kreuzbein eingeschlossen, das ebenfalls einige Abnormitäten zeigt. Es ist im Verhältniss zu seiner Höhe auffallend breit, namentlich sind die Partes laterales stark entwickelt. Die Biegung des Kreuzbeins ist keine allmälige, sondern geschieht rasch an der Vereinigungsstelle des 3. und 4. Kreuzbeinwirbels. Das unterste Paar der Foramina sacralia posteriora et anteriora steht weiter auseinander als die oberen Paare, die zur Bildung dieses Paares beitragenden Processus transversi sind dünn und durchscheinend. Der durch die Nichtvereinigung der Bogenhälften des 3. Kreuzbeinwirbels bedingte Anfang des Hiatus sacralis erfährt eine Unterbrechung dadurch, dass die Bogenhälften des 4. Wirbels einander bis zur Berührung nahe treten, ohne jedoch vollständig knöchern mit einander zu verschmelzen, die Bogenhälften des 5. Wirbels treten dann wieder auseinander und lassen einen Hiatus zwischen sich. Das Cornu sacrale ist links durch ein kleines niedriges Höckerchen angedeutet, ihm sieht ein ebenso schwach entwickeltes Cornu coccygeum von unten her entgegen. Rechts ist das Cornu sacrale stark und knöchern verbunden mit dem von unten entgegenkommenden Cornu coccygeum. Die Wirbel des Steissbeins sind untereinander und mit dem Kreuzbein zu einer continuirlichen Knochenmasse verschmolzen, die eine vollkommen glatte vordere und hintere Fläche zeigt, an der keine Spur einer Verwachsung der einzelnen Wirbel, etwa durch feine Knochenleisten angedeutet, wahrzunehmen ist. Der oberste Steissbeinwirbel zeigt noch deutliche Andeutungen von Querfortsätzen, unter diesen folgen an dem soliden in sagittaler Richtung breitgedrückten, daher einen sehr geringen sagittalen Durchmesser besitzenden Knochenzapfen drei zu beiden Seiten sich symmetrisch gegenüberstehende Einkerbungen der

Seitenränder des Steissbeins, die einzigen Andeutungen einer gesonderten Existenz von Steissbeinwirbeln.

Das aus den oben beschriebenen Stücken zusammengesetzte Becken zeigt als Ganzes von oben betrachtet eine geringe Verschiebung, indem die rechte Beckenhälfte gegenüber der linken etwas zurücktritt. Fällt man beiderseits von der hervorragendsten Stelle der Synchondrosis sacro-iliaca, da wo die Crista ileo-pectinea ihren Anfang nimmt, Perpendikel auf die Medianebene, so trifft das von links gefällte um 1 Cm. mehr nach vorn. Die Raumverhältnisse des Beckens, namentlich die ungewöhnliche Geräumigkeit des kleinen Beckens ergeben sich aus den Maassen, diese sind:

Grösster Querdurchmesser des oberen Beckens	24	Cm.	(25,6) *)
Entfernung der Spinae anteriores superiores	24	-	(24,3)
Obere Beckenapertur.			
Conjugata	10	-	(11,5)
Rechter schräger Durchmesser	13	-	(12,6)
Linker schräger Durchmesser	12,7	-	(12,6)
Querer Durchmesser	13,5	-	(13,5)
Umfang der Linea innominata	40	-	
Höhle des kleinen Beckens.			
Sagittaler Durchmesser (Von der Vereinigung des 2. und 3. Kreuzbeinwirbels bis zur Mitte der Symphyse)	12,5	-	
Querer Durchmesser (Verbindung der Mittelpunkte beider Pfannen)	13	-	
Senkrechter Durchmesser (Höhe des kleinen Beckens, bestimmt durch 2 Perpendikel, die beiderseits von den Punkten der Crista ileo-pectinea, die gerade über den Tuber. ischiadic. liegen, auf eine Horizontalebene gefällt werden) . . rechts	6,3	-	
links	7,2	-	
Untere Beckenapertur.			
Conjugata, hier unveränderlich	10,5	-	(9)
Querdurchmesser (Verbindung der Tubera ischiadica)	18	-	(10,8).

Von den am Becken vorkommenden Bändern, abgesehen von denen, die mit den Hüftgelenken im Zusammenhang stehen, ist zu bemerken, dass die Ligamenta sacro-tuberosa gleich bei ihrem Ursprunge, der bis zur Spitze des Steissbeins herabreicht, eine gleichmässige ziemlich beträchtliche Stärke zeigen, welche sie auch in ihrem weiteren Verlauf, namentlich gegen ihre Insertion hin, charakterisirt. Die Ligamenta sacro-spinosa sind unbedeutend stärker entwickelt, als sie es normal zu sein pflegen. Die übrigen Bandapparate bieten nichts Abweichendes.

Was nun die Hüftgelenke betrifft, so macht man sich von der ein normales Hüftgelenk an der linken Beckenseite ersetzenden beweglichen Verbindung des Femur

*) Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die Durchschnittswerthe für die betreffenden Grössen, wie sie von Krause als normal für ein weibliches Becken ermittelt worden sind, in Cm. ausgedrückt.

mit dem Becken am besten ein Bild, wenn man den ganzen Bandapparat sich fortdenkt und zuerst die knöcherne Grundlage dieser Verbindung betrachtet. Das Oberschenkelbein articulirt hier nicht wie sonst vermittelst eines unter stumpfem Winkel abgehenden Halses und eines auf demselben aufsitzenden Kopfes mit der Pfanne, sondern, da es keinen an ihm festsitzenden Hals besitzt, übernimmt diese Vermittlung ein Zwischenknochen Fig. I, 5. Fig. II, 1., der im Allgemeinen eine länglich-ovale Gestalt hat, 4 Cm. lang, ungefähr halb so breit und etwas weniger dick als breit ist. Dieser Knochen wendet der Gelenkpfanne ein rundliches, mit hyalinem Knorpel überzogenes, mit kleinen Unebenheiten versehenes Ende Fig. I, 6. Fig. II, 2. zu und steigt aus ihr derart empor, dass sein Längsdurchmesser fast gerade nach aufwärts und etwas nach aussen gerichtet ist. Die innere hintere Seite dieses Knochens ist von oben nach unten leicht concav, von vorn nach hinten leicht convex und lehnt sich an den bei der Gelenkpfanne beschriebenen mangelhaft ausgebildeten hinteren Theil der Umrandung derselben. Das obere Ende des Knochens spitzt sich mehr zu, und dient zahlreichen dicken Bandmassen zur Insertion; die vordere äussere Seite ist in beiden Richtungen etwas convex und wird durch eine bogenförmig quer über sie weglaufende Furche Fig. I, 7., welche die Concavität des Bogens nach oben kehrt, in zwei Theile geschieden, von denen der obere eine mehr rundliche, der untere eine halbmondförmige Gestalt hat. Der obere Theil hat in allen Richtungen eine stärkere Convexität als der untere, überragt daher das Niveau dieses und stellt mit einem Ueberzuge, der sich bei mikroskopischer Untersuchung als ein Gewebe *) erweist, das theils in einer derbfaserigen Grundsubstanz verhältnissmässig grosse, runde, zellige Elemente zeigt, theils aber auch in einer feinen und parallel gefaserten Grundsubstanz kleine runde, blasse Zellen mit zarten Contouren aufweist, eine Gelenkfläche Fig. I, 8. Fig. II. 7. dar, welche sich der inneren Seite des Femur zuwendet. Diese ist ziemlich breit, und lässt eine flache Fossa trochanterica bemerken. Ein am hinteren Rande der inneren Femurfläche sich befindender und sich nach innen und vorn wendender niedriger Knochenriff, der Trochanter minor Fig. II, 3. bildet eine zweite für Muskelansätze bestimmte Grube Fig. II, 4. Von diesen Gruben oben, vorn und hinten umgeben, erheben sich an der inneren Schenkelbeinfläche einige unebene, rauhe, niedrige Knochenvorsprünge Fig. II, 5., welche mit dem unteren etwas ausgebauchten Rande ihrer Basis eine kleine unebene, mit festem, derbem Bindegewebe überkleidete Gelenkfläche bilden helfen, mit welcher sich das Femur an die auf der äusseren vorderen Fläche des oben beschriebenen Knochens befindliche Gelenkfläche zu beweglicher Verbindung anlegt.

Der die eben beschriebenen Knochen zu Gelenken verbindende fibröse Apparat besteht aus folgenden Stücken: Die knöcherne Umrandung der Pfanne wird statt von einem Limbus cartilagineus umgeben zu werden von einer derben fibrösen Bandmasse rings umsponnen, die nur dort eine schwächere Entwicklung zeigt, wo der mit der Pfanne articulirende Knochen sich mit seiner inneren hinteren Fläche

*) Es hatte dieses Gewebe die grösste Aehnlichkeit mit dem, welches an der Insertionsstelle einzelner Sehnen vorkommt, wie Kölliker (cf. A. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig, 1863. S. 198) erwähnt.

an den niedrigen Theil der Pfannenwand anlegt. Durch eine starke eine dreieckige Form annehmende Abtheilung dieser Bandmasse, Fig. I, 9., ist die sehr breite und verhältnissmässig tiefe Incisura acetabuli dergestalt überbrückt, dass die Spitze dieses dreieckigen Bandes sich an die dem Os ischii angehörige, zur Bildung der Incisura acetabuli beitragende Zacke ansetzt und von hier aus breit auf die Crista obturatoria Fig. I, 10. ausstrahlt, wobei der obere der Pfanne zugewandte bogenförmig ausgeschweifte Rand die durch die Incisura acetabuli gegebene Lücke in der knöchernen Umrandung der Pfanne ausfüllt. Das rundliche in die Pfanne hineinsehende Ende des oben beschriebenen, die Vermittlung zwischen Femur und Pfanne übernehmenden Knochens ist durch ein langgedehntes Ligamentum teres an den Pfannenboden geheftet, seine überknorpelte Fläche articulirt mit der Superficies lunata der Pfanne.

Der übrige Bandapparat hat im Allgemeinen das Charakteristische, dass er auf dem Wege vom Becken zum Femur durch Verbindungen, die er mit dem Zwischenknochen eingeht, diesen dergestalt umfasst, dass zwei vollkommen von einander getrennte Gelenkhöhlen entstehen, und dadurch der eben genannte Knochen annähernd diagonal in zwei von einander geschiedene Abtheilungen gebracht wird, so zwar, dass die eine das rundliche untere zur Pfanne sehende Ende und die innere hintere Fläche, die andere die vordere äussere Fläche dieses Knochens enthält. Die diess Verhältniss vermittelnden Gelenkkapseln zeigen folgende Eigenthümlichkeiten *):

Vom vorderen Theil des oberen Pfannenrandes und vom oberen Schambeinast entspringt ein mässig dicker Abschnitt der Kapsel und heftet sich, das untere rundliche Ende des zwischen Pfanne und Schenkel articulirenden Knochens, das sich in der Pfanne birgt, deckend, an den unteren Rand und zum Theil an die vordere äussere Fläche desselben. Vom hinteren Theil des oberen Pfannenrandes entspringt ein mächtiger an einzelnen Stellen 6 Mm. dicker Kapselabschnitt Fig. II, 8., der zusammen mit einem starken vom ganzen freien Rande der Spina anterior inferior entspringenden, das Ligamentum ileo-femorale vertretenden Bande Fig. I, 11. sich mit seinen innersten Lagen an die äussere Fläche des Zwischenknochens inserirt, und auf seinem weiteren Wege zum Femur mit einer starken Abtheilung fester Bandmasse derartig sich mit dem zugeschärften oberen Ende desselben vereinigt, dass dieser wie mit einem kurzen starken Bande an den vorderen Rand der bei der inneren Schenkelfläche beschriebenen Rauhigkeiten geheftet erscheint; die äusseren Lagen dieses mächtigen Kapselabschnittes inseriren sich an den oberen und vorderen Rand der inneren Schenkelfläche in einer Ausdehnung von 4,5 Cm. Durch diese Bandmassen und durch andere, welche vom hinteren Theil des unteren Pfannenrandes entspringen und sich theils unten an den Zwischenknochen festsetzen, theils mit den vorhergehenden zu einer verdickten hinteren Kapselwand sich verweben, wird die eine vollkommen geschlossene Gelenkhöhle gebildet.

*) Zur leichteren Orientirung denke man sich die Umrandung der Pfannen durch eine horizontale Ebene in einen oberen und unteren Abschnitt getheilt, und diese dann durch eine senkrechte Ebene in vordere und hintere Theile zerlegt.

Die andere Gelenkhöhle, die im Ganzen dünnere Wände besitzt und wenig geräumig ist, wird von vorn durch Ausstrahlungen des Ligamentum ileo-femora das sich seiner grössten Masse nach gemeinschaftlich mit der oben beschrieben dicken Kapselwand am Schenkelbein inserirt, begrenzt; ausserdem kommt vom v deren Theil des unteren Pfannenrandes ein dünner Kapselabschnitt Fig. II, 9., w cher einestheils den Ausstrahlungen des Ligamentum ileo-femorale entgegentri andererseits sich, die äussere Kapselwand bildend, so an die innere Schenkelbei fläche inserirt, dass er, in einem nach oben concaven Bogen sich ansetzend, kleine Gelenkfläche am Femur von unten her begrenzt und zugleich eine Höl bildet, in welche die kleine rundliche, leicht gewölbte Fläche aufgenommen wi die an dem oberen dem Femur zugewandten Ende des Zwischenknochens beschri ben wurde. Hinten wird diese Höhle von der Fortsetzung derselben Bandmas abgeschlossen, welche die innere Gelenkhöhle deckt, indem sie nach ihrer Befes gung am Zwischenknochen weiter zum hinteren Rande der inneren Schenkelbei fläche übertritt Fig. II, 10.

Das rechte Hüftgelenk bietet viel einfachere Verhältnisse. Hier articulirt d Femur weder vermittelst eines normalen Halses und Kopfes mit dem Becken, no übernimmt diese Vermittlung ein anderer Knochen; das Oberschenkelbein wird hi einfach durch eine von der Pfanne zum oberen Ende der inneren Femurfläche si hinbegebende Bandmasse, die Gelenkkapsel, mit dem Becken in beweglicher V bindung gehalten. Die rings vom knöchernen Pfannenrande entspringende Kap erhält Verstärkungen erstens durch zwei vom oberen Schambeinast kommende zie lich starke Faserbündel Fig. III, 4. (Ligamentum pubo-femorale), welche sich, län diesem Ast sich hinziehend, mit der vorderen Wand der Kapsel verweben, so w ferner durch ein anderes schwächeres Bündel Fig. III, 5., welches von einem Höck des oberen Sitzbeinastes entstehend, sich in der unteren und hinteren Kapselwa verliert. Die Verstärkung, welche die Kapsel durch das Ligamentum ileo-femora erhält, ist unbedeutend, da dieses nur schwach angedeutet ist. Die beschriebe Kapsel nimmt auf ihrem Wege zum Schenkelbein einen eigenthümlich gewunden Verlauf, so dass sie bei vorderer Ansicht einem Tau mit seinen Windungen se ähnlich sieht.

Dieser gewundene Verlauf macht sich für die einzelnen Faserzüge der dur die Quadranten der Pfannenumrandung bestimmten Kapselabschnitte so, dass d vom vorderen Theil des oberen Pfannenrandes entspringenden Fasern nach unt und hinten zum Femur verlaufen, also eine Richtung von oben innen und vo nach unten aussen und hinten haben. Die vom unteren Pfannenrand kommend Faserzüge streifen über die hintere Wand der Kapsel weg und heften sich vo und oben ans Schenkelbein. Einen fast geraden Verlauf machen die der ober Kapselwand angehörigen Faserzüge, die hier ebenso wie links eine mächtige Ve dickung erfahren haben. Hinsichtlich der Dicke steht die hintere Kapselwand d oberen nur wenig nach. Der Windung, die für den von dem oberen vorder Theil des Pfannenrandes herstammenden Kapselabschnitt beschrieben wurde, schlies sich die Sehne des Musc. ileo-psoas an; diese, Fig. III, 6., tritt aus der tief Furche unter der Spina anterior inferior heraus, schlingt sich um die vordere u

untere Kapselwand herum und inserirt sich an einen kleinen niedrigen Knochenhöcker oben am hinteren Rande der inneren Schenkelbeinfläche, an einen unvollkommen entwickelten Trochanter minor, Fig. IV, 1.

Eröffnet man nun die Kapsel (cf. Fig. IV.), so findet man, dass sie die in ihrer äusseren Erscheinung angedeuteten Windungen auch durch ihre ganze Dicke beibehält und dass sie nur am Anfang und am Ende ihres Verlaufs eine Höhle einschliesst, dass in der Mitte dagegen die einzelnen Kapselwindungen einander berühren und theilweise mit einander verwachsen sind. Die Höhle, welche die Kapsel bei ihrem Beginn am knöchernen Pfannenrand umgibt, enthält ein rundliches, kugliges, unebenes Knochenstück, Fig. IV, 2., welches einerseits unbeweglich mit dem Grunde der Pfanne verwachsen ist, andererseits innige und ausgedehnte Verbindungen mit der Innenfläche der Kapsel eingeht, in der Mitte aber eine mit hyalinem Knorpel überzogene Oberfläche sehen lässt. An ihrer Schenkelinsertion umgreift die Kapsel die ganze Peripherie der Basis einer an der inneren Schenkelbeinfläche befindlichen, gleich unter der Fossa trochanterica beginnenden Knochenerhabenheit, welche etwa 2 Cm. lang, 1,5 Cm. breit und ziemlich hoch ist und deren Oberfläche mit hyalinem Knorpel überkleidet ist. Auch mit der Oberfläche dieses Knochenhügels ist die innere Kapselfläche mancherlei Verwachsungen eingegangen.

An die Betrachtung der Hüftgelenke schliesst sich die der Oberschenkelknochen. An diesem fällt ausser dem schon berührten Fehlen der Hälse zunächst eine ungewöhnliche Kürze auf. Das linke Femur misst von der Spitze des grossen Trochanter bis zur Mitte des Condylus externus 24 Cm. In seinem oberen Abschnitt ist der Körper desselben so abgeflacht, dass der sagittale Durchmesser um das Doppelte grösser ist als der transversale; dadurch scheidet sich dieser Theil des Oberschenkelbeins in eine innere und eine äussere Fläche; die vordere ist nur durch eine schmale Kante angedeutet, die hintere trägt eine mässig entwickelte Linea aspera, deren innere Lefze stärker entwickelt ist, als die äussere. Dieser ganze Abschnitt des Oberschenkelbeins ist dergestalt flach gebogen, dass die Concavität des Bogens nach innen, die Convexität nach aussen sieht. Der obere Theil der inneren Schenkelbeinfläche, die durch das Fehlen des Schenkelhalses an Flächenausdehnung gewinnt, fand schon bei der Beschreibung des linken Hüftgelenks seine Erledigung; der grosse Trochanter ist stark entwickelt, und hat an seiner äusseren Seite viele Muskelrauhigkeiten, der kleine Trochanter ist durch den früher beschriebenen nach innen und vorn ragenden Knochenvorsprung angedeutet. Das Mittelstück des Femur nähert sich wieder mehr der Norm, indem die beiden Lefzen der Linea aspera zusammenrücken, die Seitenflächen wegen der breiter werdenden Vorderfläche sich verschmälern und sich mehr nach vorn divergent stellen, so dass der ganze Abschnitt eine annähernd prismatische Form zeigt. Im unteren Theil des in Rede stehenden Knochens ist bemerkenswerth, dass die Condylen im Verhältniss zur geringen Länge des Oberschenkelknochens sehr breit erscheinen; dabei erscheinen sie nicht convex, sondern in der Höhe des oberen Dritttheils der Fossa intercondyloidea scharf in horizontaler Ebene abgeschnitten; was von ihrer Convexität noch erhalten ist, zeigt an einzelnen Stellen einen unebenen Knorpelüberzug,

der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als hyaliner Knorpel erweist, dessen zellige Elemente in Wucherung begriffen sind; man sieht theils ganze Haufen von Knorpelzellen eng an einander liegend, theils sind die einzelnen Zellen durch breitere Streifen Intercellularsubstanz von einander getrennt. An anderen Stellen sind die Condylen mit der inneren Kapselwand innig verwachsen, so namentlich fast die ganze Oberfläche des inneren Condylus. An der des äusseren Condylus bemerkt man hie und da aufsitzende, das Niveau des Knorpelüberzuges überragende flache Erhebungen und unregelmässige mehr vorspringende Höckerchen, welche ein fast opalisirendes Aussehen haben, sich hart anfühlen und dem Messer eine ungleich grössere Resistenz bieten, als diess beim Knorpelgewebe der Fall ist. Diese Partien geben bei mikroskopischer Untersuchung ein Bild, welches in einer gleichmässigen matten, hie und da leicht körnigen Grundsubstanz kleine, zackige, verästelte, den Knochenkörperchen vollkommen analoge zellige Elemente zeigt, wie sie dem von Virchow *) so genannten osteoiden Gewebe zukommen. Ganz eben solche Bildungen trägt die Patella an ihrer inneren Fläche; der grösste Theil dieser letzteren ist durch kurze, straffe, bindegewebige Stränge mit der äussersten Partie des Condylus extern. verbunden, mit dem die Patella somit unbeweglich vereinigt ist. Von den inneren Bändern des Kniegelenks ist Nichts erhalten, da die Condylen des Oberschenkelbeins mit ihrer gerade abgestutzten Fläche auf den ebenfalls plan gewordenen Gelenkflächen der Tibia fest angewachsen sind. Das beide Gelenkflächen verbindende Gewebe erweist sich bei mikroskopischer Untersuchung hauptsächlich als derbes Bindegewebe, zum Theil findet man aber auch in einer feingestreiften Intercellularsubstanz kleine zart-contourirte Knorpelkörperchen. Die äussere Cartilago interarticularis ist bis auf einen verdickten Rand, welcher den äusseren Condylus femoris umzieht, vollständig geschwunden, die innere fehlt gänzlich und hier füllt die Lücke reichliches Fettgewebe. Von den äusseren Bändern des Kniegelenks ist nur das Ligamentum patellae proprium darstellbar, die übrigen sind mit der Kapsel in ein derbes fibröses Gewebe, das überall dem unbeweglich ankylosirten Gelenk eng anliegt, verschmolzen. Die Tibia hat keine Gelenkfläche für eine Fibula, welche gänzlich fehlt.

Ebenso wie das linke fällt auch das rechte Oberschenkelbein zunächst durch seine Kürze und durch das Fehlen des Halses und Kopfes auf. Es misst von der Spitze des grossen Trochanter bis zur Mitte des Condylus externus femoris 24,5 Cm. Das obere Ende des Körpers trägt einen massigen, an seiner äusseren Seite mit einzelnen Rauhigkeiten besetzten Trochanter major. Die Fossa trochanterica ist auf dieser Seite weniger tief ausgeprägt, unter ihr sitzt an der inneren Schenkelfläche der bei der Beschreibung des rechten Hüftgelenks erwähnte, rings von der Kapsel umgebene Knochenhöcker. Im Uebrigen zeigt der obere Theil des Schenkelbeinkörpers eine sehr breite vordere, eine ebensolche innere und eine schmale äussere Seite, die hintere wird bloss durch die beiden an einander stehenden Lefzen der Linea aspera gebildet. In den zwei unteren Drittheilen des Oberschenkel-

*) Virchow, Cellularpathologie. 3te Aufl. Berlin, 1862. S. 345 u. 392 und A. Paulicki, Allgemeine Pathologie. Lissa, 1862. Abtheilung I. S. 121.

knochens wird die vordere Fläche immer breiter, ebenso die hintere durch starkes Auseinanderweichen der beiden Lefzen der Linea aspera, wodurch die Seitenflächen, namentlich die innere, sich rasch verschmälern. Im oberen Dritttheil des Femur ist auch auf dieser Seite der sagittale Durchmesser grösser als der transversale, doch nicht um so viel als links. Im unteren Dritttheil übertrifft der transversale den sagittalen um mehr als das Doppelte, daher hier das Femur flach gedrückt erscheint. Eine leichte Biegung mit nach innen sehender Concavität und nach aussen gewandter Convexität ist auch an diesem Femur im oberen Dritttheil desselben bemerkbar.

Die Condylen des Femur zeichnen sich dadurch aus, dass sie im Vergleich zu ihrem transversalen Durchmesser einen aussergewöhnlich kleinen sagittalen haben; sie sind nicht durch eine tiefe knorpellose Fossa intercondyloidea, sondern nur durch eine flache Grube von einander geschieden, welche mit einer weichen, schon bei makroskopischer Betrachtung zerfaserten schmierigen Masse ausgekleidet ist. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergibt eine reichliche Menge in Wucherung sich befindender theils haufenweise, theils etwas mehr getrennt stehender Knorpelzellen, deren Zwischensubstanz gefasert und zerklüftet erscheint; an einzelnen Stellen, wo die makroskopischen Fasern unverletzt unter das Mikroskop gekommen waren, sieht man deutlich in einer zart längsgestreiften Intercellularsubstanz ganze Häufchen von Knorpelzellen, welche die ganze Breite der Faser, die an den Stellen, wo die Knorpelzellenhaufen liegen, etwas dicker erscheint, einnehmen, so dass die Seitencontouren der Faserbündel leicht wellenförmig ausgeschweift sind. Auf den Condylen selbst befindet sich hyaliner Knorpel mit wuchernden zelligen Elementen. Die Gelenkfläche der Tibia besitzt keine Eminentia intercondyloidea und ist in gleicher Weise verändert wie die Condylen des Femur und abgeflacht; die Cartilagines interarticulares sind schmal, die inneren Bänder fehlen. Von den äusseren Bändern ist zu bemerken, dass das Ligamentum laterale externum sich nicht an das Köpfchen des Wadenbeins inserirt, sondern an die äussere Fläche der Tibia. Ferner entspringt von der äusseren Fläche des Condylus tibiae externus ein Band, welches mit einem von der äusseren Kapselwand sich abtrennenden dünnen Verstärkungsbündel zu dem kurzen und schmächtigen Wadenbein herabzieht, und den Kopf dieses ringsum dicht umspinnend, ein Aufhängeband des Wadenbeins bildet, welches die fehlende Articulation zwischen Tibia und Fibula ersetzt. Die Patella ist nach aussen luxirt und gleitet mit einer vollkommen ebenen, keine Façetten zeigenden hinteren Fläche auf der plangeschliffenen vorderen äusseren Fläche des Condylus externus femoris.

Was von der Muskulatur an dem Untersuchungsobject erhalten war, zeigte folgende Gestalt und Gruppirung:

Im Allgemeinen ist von den Muskeln der Hüfte zu bemerken, dass die unter normalen Verhältnissen annähernd horizontal gerichteten derselben, die Musculi pyriformis, obturator internus mit den gemellis, obturator externus und quadratus femoris wegen der Verrückung, die der grosse Trochanter nach oben erfahren hat, eine Wirkungsrichtung bekommen haben, die im Allgemeinen schräg von unten und innen nach oben und aussen geht. Die einzelnen Muskeln zeigen folgende Eigenthümlichkeiten:

Der M. glutaeus magnus ist beiderseits in eine graugelbe Masse verwandelt in der wegen reichlicher Neubildung interstitiellen Fettgewebes wenig wirkliche Muskelsubstanz nachgeblieben war. Der M. glutaeus medius ist beiderseits mässig entwickelt, und inserirt sich mit breiter starker Sehne oben an die äussere Fläche des grossen Trochanter. Der M. glutaeus minimus, auf beiden Seiten ziemlich stark, ist mit seiner Scheide eine innige Verwachsung mit der oberen Kapselwand eingegangen und inserirt sich an der Innenseite des grossen Trochanter. Der M. pyriformis beiderseits gut entwickelt, schickt seine Sehne in die an der inneren Schenkelbeinfläche beschriebene Grube für Muskelansätze, Fig. II, 4., Fig. IV, 4. Seine Richtung geht von unten, hinten und innen nach oben, vorn und aussen. In die ebengenannten Gruben schicken ihre Sehnen die ziemlich schmächtigen Mm. obturatores interni, denen sich kräftig entwickelte gemelli anschliessen und die in gleicher Weise gut ausgebildeten Mm. obturatores externi. Diese Muskeln verstärken mit ihren Scheiden auf beiden Seiten die hintere Kapselwand. Der beiderseits gut entwickelte M. quadratus femoris entspringt vom Tuber ischiadicum und tritt schräg nach aufwärts und aussen gerichtet an den obersten Theil der äusseren Lefze der Linea aspera femoris. Der vereinigte M. ileo-psoas wird auf beiden Seiten da, wo er an den vorderen concaven Rand des Hüftbeins tritt, sehnig und schickt seine lange starke Sehne, die in den unter den beiden Spin. ant. inf. gelegenen tiefen Furchen gleitet und die Hüftgelenke von vorn oben und innen nach aussen unten und hinten umgreift, an die kleinen Knochenhöcker am hinteren Rande der inneren Schenkelbeinfläche, die als kleine Trochanteren, Fig. II, 3. Fig. IV, 1., beschrieben wurden. Von den Muskeln an der vorderen Peripherie des Oberschenkels war keiner vollständig darstellbar, von denen an der inneren Peripherie nur der M. adductor brevis, der mit kräftigen Fasern vom unteren Schambeinast entspringt, und schief aufwärts gerichtet an den obersten Theil der inneren Lefze der Linea aspera tritt und rechts der M. pectineus, der mit dem vorigen dieselbe Insertion hat. Von den Muskeln an der Vorderseite des linken Oberschenkels ist ein Theil in gleicher Weise verändert, wie die Mm. glutaei magni.

Was nun die Beurtheilung der beschriebenen Abnormitäten betrifft, so wäre zunächst die Frage zu beantworten, um was es sich hier handelt. Bei der Lösung dieser Frage liegt der Schwerpunkt in der Deutung, die dem bei der linken Hüftgelenkverbindung beschriebenen zwischen Becken und Femur articulirenden Knochen zu geben wäre. Berücksichtigt man nun einerseits das Fehlen eines Halses und Kopfes am Oberschenkelbein und andererseits die Existenz eines länglich ovalen Knochens, welcher mit einer überknorpelten Gelenkfläche in die Pfanne hineinragt und an den Boden derselben durch ein rundliches Band, ein Ligamentum teres, geheftet ist, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass dieser Knochen der abgebrochene Femurhals und

Kopf ist, dass wir es also hier mit einer Fractur im Oberschenkelbeinhalse zu thun haben, und zwar scheint es sich hier um eine Fractur zu handeln, die zugleich extra- und intracapsulär gewesen, also an der hinteren Seite des Oberschenkelhalses zwischen der Kapselinsertion und der Basis des Femurhalses, an der vorderen Seite aber so verlaufen ist, dass ein Theil der dem Ligamentum ileo-femorale angehörigen Bandmasse in seiner Insertion am Oberschenkelbein durch die Continuitätstrennung weiter nicht beeinträchtigt wurde. Diess scheint aus der Existenz einer starken Bandmasse hervorzugehen, welche zum grössten Theil dem Lig. ileo-femorale angehört, und das spitze obere Ende des abgebrochenen Schenkelhalses an den oberen vorderen Rand der inneren Schenkelbeinfläche heftet. Aehnlich muss die Deutung des Befundes an der rechten Hüftgelenkverbindung ausfallen. Auch hier kann es wohl nicht angezweifelt werden, dass das rundliche mit dem Pfannengrunde fest verwachsene Knochenstück als der Kopf des Femur anzusprechen sei, welcher durch eine Continuitätstrennung im Femurhalse, dessen Residuen in dem an der inneren Schenkelbeinfläche dieser Seite sich befindenden überknorpelten Knochenvorsprung zu erblicken sind, getrennt worden ist. Die Fractur dieser Seite unterscheidet sich nur darin von der der anderen, dass sie unzweifelhaft rein intracapsulär gewesen. Wir hätten es hier somit mit einer doppelseitigen Fractur des Femurhalses zu thun, die, wie später gezeigt werden wird, die Beckenanomalie als nothwendige Consecutiverscheinung nach sich gezogen hat. Was den Befund am linken Kniegelenk betrifft, so kann er wohl kaum anders erklärt werden, als dass es sich hier um entzündliche Ernährungsstörungen gehandelt hat, die einerseits ein Ineinandergreifen der das Gelenk constituirenden Gewebsformationen bedingt, und es so zu einem wahren Paradigma für die möglichen Transformationen der Gewebe der Bindesubstanz in einander umgestaltet, andererseits als Folge dieser Erscheinungen eine völlige Ankylose hinterlassen haben. Interessant sind namentlich die an der hinteren Seite der Patella dieses Gelenks und an dem äusseren Condylus fem. beschriebenen harten durchscheinenden Hervorragungen, diese können weder als Ecchondrosen noch als

Exostosen bezeichnet werden, insofern sie weder aus Knorpelgewebe noch aus Tela ossea bestehen. Ihre Zusammensetzung aus osteoidem Gewebe weist ihnen eine mittlere Stellung zwischen den genannten Formationen an. Wäre die Transformation der Intercellularsubstanz bei diesen Bildungen, wie es für die zelligen Elemente derselben der Fall war, abgeschlossen worden, hätten sie Kalksalze aufgenommen, so hätten wir es hier mit Gebilden zu thun, die aus einer einfachen in Folge einer formativen Reizung des Knorpelüberzuges hervorgegangenen Ecchondrosis vera durch die Zwischenstufe der Ecchondrosis ossifica zu wirklichen Exostosen geworden wären *).

Wass das Fettgewebe betrifft, das die Lücke ausfüllt, welche durch das Fehlen der inneren Cartilago interarticularis bedingt wird, so könnte es möglicherweisé als eine Bildung aufgefasst werden, welche entweder direct oder durch die Zwischenstufe des Markgewebes aus der Cartilago interarticularis selbst hervorgegangen wäre, ein Vorgang, der jedenfalls seine Analogien hätte **). An dem rechten Kniegelenk finden sich die Residuen einer chronischen destruirenden Gelenkentzündung, wie sie am häufigsten am Hüftgelenk vorkommt und hier das Malum coxae senile darstellt ***), nach Beobachtungen von Gurlt †) aber auch am Kniegelenk namentlich bei Pferden häufig vorkommt. Die Veränderungen sind an diesem Gelenk besonders hochgradige, indem auch sämmtliche innere Bänder des Kniegelenks der Destruction anheimgefallen erscheinen. An diese Betrachtungen schliesst sich die Frage nach der Zeit, in welche der Beginn der genannten pathologischen Prozesse, speciell die Fracturen des Femurhalses verlegt werden müssen. Hier mögen nun zuerst einige den Fall betreffende anamnestische Momente ††) einen Platz finden. Die ver-

*) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863. Bd. I. S. 440 u. f.

**) Virchow l. c. S. 388.

***) Förster, Handbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1863. Lief. III. S. 1002.

†) Gurlt, Beiträge zur vergl. pathologischen Anatomie der Gelenkkrankheiten. Berlin 1853. S. 6.

††) Die hier angeführten anamnestischen Momente sind dem Referat einer Schwester

storbene W. M. war das dritte Kind einer wohlgebildeten gesunden Mutter. Diese hatte bei den zwei vorausgegangenen Geburten, die leicht und schnell verlaufen waren, wohlgestaltete Kinder zur Welt gebracht. Während ihrer dritten Schwangerschaft sei sie, ungefähr im 7. Monat derselben in einen Keller steigend, derart die Treppe desselben hinabgefallen, dass sie auf den Unterleib zu liegen gekommen wäre. Sie hätte keine erheblichen Folgen dieses Falles verspürt, die Schwangerschaft hätte ihr normales Ende erreicht, und bei der Geburt, die ebenfalls leicht und ohne Kunsthülfe von Statten gegangen wäre, sei ein Kind zur Welt gekommen, das eine Kürze der unteren Extremitäten, an denen namentlich eine Unbeweglichkeit des linken Kniegelenks besonders aufgefallen sei, gezeigt habe. Sonst hätten sich keine Abnormitäten gefunden. Der Ernährungszustand und das Allgemeinbefinden des Kindes seien sowohl während der Geburt als auch nach derselben stets gut gewesen, nur hätte es mit dem Erlernen des Gehens Schwierigkeiten gehabt, und erst im 3. Jahre sei eine annähernd sichere selbständige Locomotion möglich gewesen. In späterer Zeit sei wegen einer geringeren Länge, die sich am linken Fuss gegenüber dem rechten herausgestellt habe, ein Schuh mit hohem die Differenz ausgleichenden Absatz und dicker Sohle, so wie das Tragen eines Stockes in der rechten Hand nöthig geworden. Der Gang sei ein entenartig watschelnder, aber trotzdem ziemlich flink und sicher gewesen.

Was nun zuerst die Frage nach der Gleichzeitigkeit der Schenkelhalsfracturen betrifft, so spricht, vorausgesetzt die Richtigkeit der später zu beweisenden Abhängigkeit der Beckenform

der Wilhelmine Müller entnommen, von dieser selbst war während ihres Aufenthalts auf der Klinik Nichts über den Zustand ihrer Extremitäten ermittelt worden, da dieser erst auf dem Sectionstische zur Anschauung kam. W. M. war an einem Abend spät als schwer Kranke in die Klinik aufgenommen; die Untersuchung, die wegen heftiger Dyspnoe und blutiger Sputa zunächst auf die Thoraxorgane gerichtet sein musste, ergab in dem Befunde einer croupösen Pneumonie des oberen Lappens der rechten Lunge eine so vollständige Erklärung des schweren Allgemeinleidens, dass eine Untersuchung, die sich auf die Leistungsfähigkeit der unteren Extremitäten hätte beziehen müssen, wohl füglich unterbleiben konnte.

von dem Zustand der Hüftgelenke, die auffallende fast absolute Symmetrie in der Beckenverbildung mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine gleichzeitige Continuitätstrennung in beiden Schenkelhälsen; es kann diess nur geläugnet werden, wenn man annehmen wollte, dass die Zeitdifferenz zwischen zweien nach einander auftretenden Fracturen eine sehr geringe gewesen sei, eine Annahme, der im vorliegenden Falle jeder Beweis fehlt. Ist nun aber die Gleichzeitigkeit der Continuitätstrennungen zugegeben, so wird, wenn man erwägt, dass die Missgestaltung der Extremitäten, deren Causalnexus mit den pathologischen Veränderungen im Hüftgelenk von vorn herein schon wahrscheinlich ist, bereits etwa um das 30. Lebensjahr der W. M. bei einer sich damals bietenden Gelegenheit klinisch constatirt worden war und wenn man dazu die grosse Seltenheit von Schenkelhalsfracturen in früheren Lebensperioden *) in Betracht zieht, der Zeitpunkt des Eintritts der Fracturen mit grosser Wahrscheinlichkeit in die Periode des Lebens verlegt werden müssen, die mit der Beendigung der Geburt abschliesst. Hier läge nun, wollte man von der Anamnese gänzlich abstrahiren, die Vermuthung sehr nahe, dass es sich bei dem Zustandekommen der in Rede stehenden Fracturen um Vorgänge gehandelt habe, die aus einem Missverhältniss zwischen dem zu gebärenden Theil und den Geburtswegen, etwa einer Enge derselben, resultirt seien. An und für sich kann aus dem objectiven Befund gegen diese Annahme Nichts eingewendet werden, ja es könnte auch die Ankylose des linken Kniegelenks auf unbekannt gebliebene Vorgänge der früheren Jugendzeit bezogen werden. Berücksichtigt man aber die Anamnese, die in diesem Fall eine grössere Glaubwürdigkeit besitzt, als sonst anamnestischen Momenten aus so weiter Vergangenheit beigelegt werden kann, weil die

*) Bei einer Statistik der Fracturen, die über 2328 Fälle gebietet, findet Malgaigne (cf. Ravoth, Klinik der Knochen- und Gelenkkrankheiten. Berlin 1856. Bd. I. S. 254) nur 14 Fracturen des Schenkelhalses, die vor das 40. Jahr fallen, die übrigen 90 vertheilen sich auf das spätere Alter. Als höchst seltenes Ereigniss erwähnt Ravoth, dass Langstaff einen intracapsulären Bruch bei einem 32jährigen und Stanley sogar bei einem 18jährigen Manne beobachtet habe.

Schlüsse, die aus dem objectiven Befunde gezogen werden können, Verhältnisse wahrscheinlich machen, die die Anamnese als Thatsachen aufführt, nimmt man diese also als richtig an, so kann die letztgenannte Vermuthung über das Zustandekommen der Continuitätstrennungen desshalb nicht zugelassen werden, weil sie als nothwendiges Postulat eine schwere Geburt voraussetzt. Es ist somit nothwendig, den Zeitpunkt des Eintritts der Continuitätstrennung vor den Anfang der Geburt zu verlegen und gleichzeitig die Ankylose des linken Kniegelenks ebenfalls auf Vorgänge im intrauterinen Leben zurückzuführen; hier könnte man nun als bedingendes Moment sowohl für die Fracturen im Schenkelbeinhalse als auch für die entzündlichen Ernährungsstörungen im linken Kniegelenk die äussere Gewalt ansehen, die den Unterleib der Schwangern beim Fall getroffen, wobei jedoch zu bemerken, dass über den mechanischen Zusammenhang zwischen der Gewalt und den Verletzungen Nichts auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit erschlossen werden kann. Dass aber solche äussere Gewalten, auch wenn sie keine Continuitätstrennung in den mütterlichen Bauchwandungen setzen, Fracturen des kindlichen Knochengerüstes bedingen können, beweist Gurlt *) aus einer Zusammenstellung von Fällen, die er der Literatur entnommen.

Wenden wir uns nun zu der Frage nach den Folgeerscheinungen, welche die genannten Störungen möglicherweise gehabt haben können, so sind die Verhältnisse am linken Kniegelenk sehr einfach. In Folge einer durch ein Trauma bedingten entzündlichen Ernährungsstörung ankylosirte es in der beschriebenen Form und zeigte schon bei der Geburt den Mangel jeglicher Bewegungsmöglichkeit. Nicht so einfach liegen die Verhältnisse bei den Hüftgelenken. Hier mussten zunächst im Momente der in den Schenkelbeinhälsen eintretenden Continuitätstrennung Muskelkräfte frei werden, die aber bei der starken und stetig eingehaltenen Beugestellung im Hüftgelenk, die der Fötus während des Intrauterinlebens

*) Gurlt, Ueber intrauterine Verletzungen des fötalen Knochengerüstes vor und während der Geburt in der Monatschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten, herausgegeben von Busch, Credé, Ritgen, Siebold. Bd. IX. Berlin 1857. S. 327 u. f.

einnimmt, keine sehr erhebliche Veränderung in der Stellung der unteren Extremität herbeiführen konnten, höchstens wurde der Oberschenkel mit seinem oberen Ende ein wenig dem Tuber ischii genähert. Viel präciser gestalteten sich nun die Verhältnisse mit dem Augenblicke der Beendigung der Geburt, indem hier zwei neue Momente in Kraft traten, einmal die Schwere der unteren Extremitäten, der wegen der in den Hälsen eingetretenen Continuitätstrennung durch den äusseren Luftdruck nicht das Gleichgewicht gehalten werden konnte, und die während des Intrauterinlebens nicht in Betracht kam, insofern als der Fötus in einer Flüssigkeit suspendirt war, deren specifisches Gewicht von dem des Körpers nur wenig differirt, so wie andererseits die Streckung der unteren Extremitäten. In Bezug auf eine mittlere Streckstellung im Hüftgelenk kann man nun die freigewordenen Muskelkräfte in eine solche zerlegen, die, von den Rotatoren ausgehend, in einer fast horizontalen Richtung den Oberschenkel an das Becken, das hier als fixer Punkt angesehen werden kann, zu fesseln suchte und in eine andere, welche die vereinigten Leistungen der Abductoren, der Adductoren, des Gracilis, Sartorius, des langen Kopfs des Quadriceps enthielt und den Oberschenkel nach oben und etwas nach hinten zu ziehen suchte; Semitendinosus, Semimembranosus und Biceps kommen hier wol nicht in Betracht, da sie leichter eine Beugestellung im Knie hervorbringen mussten, als einen Einfluss auf den Oberschenkel haben konnten. Der Oberschenkel musste nun der nach dem Parallelogramm der Kräfte zu construirenden Resultirenden aus den beiden genannten Kräften folgen, so weit diess seine Schwere zuliess, das heisst er glitt mit seinem oberen Ende an der äusseren Beckenwand in die Höhe; seine Stellung bestimmte sich durch die Differenz der Wirkungsgrösse der Resultirenden und der Schwere der Extremität. Indem nun so die Schenkelbeine an der äusseren Wand des Beckens in die Höhe rückten, mussten sich Lageveränderungen in den das Hüftgelenk constituirenden Theilen herausstellen. Rechts blieb der Schenkelbeinkopf in der Pfanne liegen, links dagegen, wo der abgebrochene Hals noch theilweise in Continuität, durch das Lig. ileofemorale, mit dem Schenkelbein geblieben war, musste er der

Lageveränderung des Schenkelbeins folgen und stellte sich so mit seiner Längsachse nach aussen und aufwärts sehend in der Pfanne auf; dabei scheint zugleich eine Drehung stattgefunden zu haben, bei welcher die vordere Fläche des Halses zur oberen wurde, wenigstens scheint das aus dem Umstande hervorzugehen, dass die das Lig. ileo-femorale vertretende Bandmasse in der oberen Kapselwand liegt. Auch die vom Becken zum Oberschenkel resp. Unterschenkel gehenden Muskeln mussten, nachdem sie ihre Einwirkung auf's Oberschenkelbein bethätigt, nun eine andere Wirkungsrichtung zeigen als unter normalen Verhältnissen. Diese veränderte Richtung wurde für die Rollmuskeln eine von unten und innen nach aussen und oben gewandte, da ihr Insertionspunkt nach oben rückte, Sartorius, Gracilis, langer Kopf des Quadriceps und Abductoren wurden in ihrer Richtung nicht wesentlich verändert, die schräg nach unten gehende Richtung der Adductoren wurde eine weniger schräge, für den obersten Abschnitt des Adductor brevis und magnus eine horizontale oder etwas nach oben gerichtete. Diess waren unter den bis jetzt statuirten äusseren Verhältnissen die nothwendigen Folgen der Continuitätstrennungen, da eine spontane Heilung derselben, was sich aus den localen Verhältnissen leicht erklärt, nicht erfolgt war. Weitere Folgen konnten erst später eintreten, wo ein neues Moment, welches mit dem Beginn der Gehversuche gegeben war, in Kraft trat. In diese Zeit fallen die ersten Veränderungen in der Gestalt des Beckens. Was nun diese betrifft, so leitet Hülshoff *) sie von der Wirkung der Rollmuskeln ab, eine Annahme, deren Unzulängigkeit Buhl **) aus der Beobachtung eines Falles beweist, bei welchem von den Rollmuskeln der Pyriformis und die Gemelli ganz fehlten, die übrigen schwach entwickelt waren und doch die Beckenanomalie, um die es sich hier handelt, in exquisiter Weise vorhanden war. Buhl ***) erklärt diese aus der in Folge der Dislocation der Oberschenkel-

*) Vgl. Buhl in der unten citirten Abhandlung.

**) Buhl, Angeborner Mangel beider Oberschenkelknochen in der Zeitschrift für rationelle Medicin v. Henle u. Pfeuffer. Dritte Reihe. Bd. X. Leipzig u. Heidelberg 1861. S. 128 u. f.

***) Buhl l. c. S. 144.

beine zustandegekommenen mehr horizontal oder schief von unten nach aufwärts vom Becken und insbesondere vom Sitzbein zum Oberschenkel verlaufenden Faserung aller Muskeln. Aber auch diese Erklärung enthält so lange etwas Unbefriedigendes, bis ein Moment namhaft gemacht wird, welches die bezeichneten Muskeln veranlassen könnte, in verstärkter Weise in dieser Richtung zu wirken. Diess Moment ist in dem in Bezug auf die Hüftgelenke in senkrechter Richtung wirkenden Antheil der Rumpfschwere gegeben. Macht man an einem Becken in aufrechter Stellung einen senkrecht und durch die Hüftgelenke fallenden Frontalschnitt, so übersieht man leicht, dass der in senkrechter Richtung wirkende Antheil der Rumpfschwere unter Verhältnissen, wie sie bei einem Bogengewölbe gegeben sind, seine Wirkung äussert. Nach H. Meyer *), dem die schematisirten Fig. A und B entlehnt sind, bil-

Fig. A.

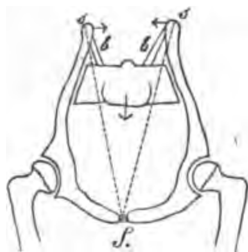
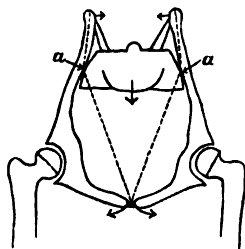


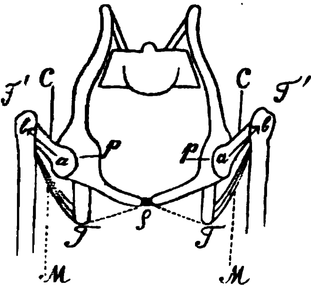
Fig. B.

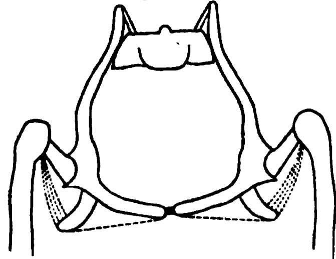


den unter normalen Verhältnissen die Hüftbeine die Seitentheile, und das Kreuzbein den Schlussstein des Gewölbes, welches einestheils auf den Schenkelköpfen ruht, und dann noch in den zur Symphyse Fig. A, S, sich verbindenden Schambeinen eine untere Vereinigung seiner Seitentheile besitzt, welche den Horizontalschub verhindert. Wird nun das Kreuzbein von oben belastet, so überträgt es nicht, wie sonst beim Gewölbe, durch Seitendruck seine Belastung auf die Seitentheile, sondern da es durch einen wegen seiner Form nothwendig gemachten Bandapparat Fig. A, b, b, Lig.

*) H. Meyer, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig 1861. S. 127 u. f.

vaga posteriora Meyer (Lig. ileo-sacrale interosseum et ileo-sacrale posticum Henle) zwischen denselben aufgehängt ist, spannt es zunächst diesen und nähert dadurch die Punkte Fig. A, s s einander, wobei der Mittelpunkt der dadurch bedingten Bewegung der Hüftknochen in der Symphyse liegt. Im Momente nun, wo die dergestalt genäherten Seitentheile sich an den Schlussstein bei Fig. B, a anlegen, muss der Theil des Gewölbes, welcher unterhalb a, das den Drehpunkt abgibt, liegt, eine Bewegung nach aussen versuchen, welche sich durch eine Zerrung der Symphyse, deren Festigkeit der Bewegung nach aussen Widerstand leistet, kundgibt. Wenden wir nun diese Verhältnisse auf unseren Fall an, so ergibt sich sofort aus Fig. C, in der die Fortsätze T T die Sitzbeine und





die punktirten Linien die unteren Aeste der Sitz- und Schambeine vorstellen, dass die Stützpunkte, die das Gewölbe durch die Schenkelköpfe hat, nicht nur fortgefallen sind, sondern dass auch, weil das ganze Becken zwischen den Schenkeln an den Hüftgelenkkapseln C C aufgehängt ist, bei P ein Zug in der Richtung von a b stattfindet. Tritt nun Belastung, wie beim aufrechten Stehen zum Zweck eines Gehversuchs, ein, so kann wegen des Wegfalls der Unterstützung durch die Schenkelköpfe in P und wegen des in der Richtung von a b auf die Punkte P ausgeübten Zuges, zweier Momente, welche das Eintreten des Horizontalschubs in hohem Grade begünstigen müssen, dieser durch die Symphyse nicht mehr aufgehalten werden; es rücken also die Punkte P P auseinander, da-

durch werden die oberhalb und unterhalb derselben liegenden Bogen flacher. Aus diesem Auseinanderrücken der Punkte P P erklärt sich zunächst die Vergrösserung der Pfannendistanz. Ferner musste wegen des Fortfalls der Unterstützung in P das ganze Becken zwischen den Schenkeln herabsinken. Dem stellten sich nun zunächst die Kapselwände C C entgegen, da diese aber wegen ihrer Zartheit offenbar noch nicht im Stande sein konnten, die Rumpflast zu tragen, so mussten andere Kräfte M M, die in den vom Becken und namentlich vom Sitzbein zum oberen Ende des Oberschenkels T' gehenden Muskeln gegeben waren, eintreten. Diese konnten aber ihrer Aufgabe, der Rumpflast das Gleichgewicht zu halten nicht anders entsprechen, als indem sie die Punkte T und T' einander näherten, dadurch (vergl. Fig. D) wurden die Sitzknorren nach aussen und vorn dislocirt, der Schambogen abgeflacht, die unteren Abschnitte der Hüftbeine bekamen eine nach aussen schauende Concavität und die oberen Enden der Oberschenkelbeine bogen sich nach innen. Hieraus erklären sich die vergrösserten Maasse der unteren Beckenapertur. Später erlangten die Kapselwände unter dem Einfluss eines durch vermehrte Leistungsforderung bedingten nutritiven und formativen Reizes eine Stärke, welche fast ausschliesslich sie zum Tragen des in senkrechter Richtung wirkenden Antheils der Rumpfschwere befähigte, so dass die betreffenden Muskeln dann zu anderen Zwecken verwandt werden konnten. Die Beckenveränderungen wären also als Resultirende aus zweien in entgegengesetzter Richtung aber mit demselben Erfolg für die Beckengestaltung wirkenden Momenten aufzufassen, einmal der von oben nach unten wirkenden Rumpfschwere und dann der dieser entgegentretenden Tragkraft der Muskeln und Kapselwände. Alle diese Verhältnisse mussten natürlich um so leichter eintreten, als es sich hier nicht um absolut starre Theile handelte, sondern die hier in Betracht kommenden Knochen zum grossen Theil noch in ihrer knorpeligen Anlage sich befanden. Bei der im Lauf der Zeit eintretenden Ossification erstarrten dann die Massen und fixirten so die Formen, in welche sie durch die geschilderten physikalischen Nothwendigkeiten gezwängt worden waren.

Es erübrigt jetzt noch, einige speciellere Verhältnisse am Becken zu berücksichtigen. Mit dem Hinaufrücken der Oberschenkelbeine rückten auch die Insertionspunkte der Sehnen des M. ileo-psoas beiderseits nach hinten und oben, dadurch kam eine Zerrung derselben zu Stande, welche sich später, bei den Gehversuchen, noch steigerte; einerseits folgten nun die Sehnen diesem Zuge durch Dehnung, andererseits wiederstanden sie ihm aber und äusserten das Maass ihres Wiederstandes als Druck auf den Theil des concaven vorderen Hüftbeinrandes, über den sie fortglitten und bedingten so die tiefe Furche an der Basis der Spinae anteriores inferiores. Bei der Belastung des Kreuzbeins in seinem oberen Theil muss natürlich der untere nach hinten auszuweichen suchen, darin wird er durch die Lig. spinoso- und tuberoso-sacra gehindert, welche wegen ihrer Festigkeit eine Entfernung desselben vom Sitzbein nicht gestatten; wird nun aber der Sitzknorren nach aussen und vorn gerückt, so wird die Spannung namentlich des Lig. tuberoso-sacrum bedeutend erhöht, und der Zug, den dasselbe auf's Kreuzbein ausübt, muss verstärkt werden; hieraus erklärt sich vielleicht die scharfe Knickung, die das Kreuzbein zeigt, so wie die Verbreiterung seines unteren Endes, auf welches der Zug namentlich wirken musste. Was das Steissbein betrifft, so ist die vollkommene Verschmelzung der einzelnen Wirbel desselben untereinander und mit dem Kreuzbein ein gewiss seltener Befund. Hyrtl *) stellt das Vorkommen einer solchen Ankylose bei Weibern vollkommen in Abrede, Scanzoni **) erwähnt das Vorkommen einer solchen als seltene Erscheinung des höheren Alters. Unter gewöhnlichen Verhältnissen hätte eine solche Ankylose den nachtheiligsten Einfluss auf die Eventualität einer Geburt gehabt, in diesem Falle aber wäre ein solcher Einfluss fortgeblieben, da trotz der Ankylose die Conjugata der unteren Beckenapertur um 1,5 Ccm. die Norm übertraf.

Was die beiden Gelenke betrifft, die links das eine normale Hüftgelenk ersetzen, so ist das zuerst beschriebene von beiden als

*) Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 8. Auflage. Wien 1863. S. 299.

**) Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshülfe. Wien 1855. S. 9.

aus dem alten Hüftgelenk hervorgegangen anzusehen, beim zweiten dagegen handelt es sich um die Neubildung eines Gelenks. Diess neu zu bildende Gelenk fand seine knöcherne Grundlage in dem abgebrochenen Ende des Schenkelhalses und der inneren Femurfläche und erhielt seine Kapsel durch formative Prozesse, die wahrscheinlich wohl zum grössten Theil von den bindegewebigen Umhüllungen der hier vorüberstreichenden Sehnen des ileo-psoas und der Rotatoren ausgingen.

Interessant ist der Befund an den Unterschenkeln. An dem linken fehlt die Fibula ganz, an dem rechten ist sie schwächer entwickelt als gewöhnlich. Es lassen sich an diesen Befund einige Bemerkungen knüpfen. Buhl*) folgert aus einem Vergleich seines Falles mit einem Dumas'schen, welche beide bei angeborner Luxation im Hüftgelenk einen Mangel der Fibula und einer in linearer Richtung der Fibula liegenden Zehe an sich tragen, und aus einem Wernher'schen Fall, bei welchem die Oberextremitäten luxirt und sehr verkürzt gewesen wären, eine gewisse Constanz im Nichtgebildetwerden, eine ganz bestimmte Abhängigkeit mehr peripher gelegener Theile der Gliedmaassen von Zuständen in höher gelegenen Theilen derselben, hier also speciell von Störungen in höher gelegenen Gelenken. Abgesehen aber von dem gänzlichen Fehlen aller diesen Schluss rechtfertigenden Mittelglieder, stehen ihm Beobachtungen entgegen, die Gurlt**) gesammelt hat. Es sind diess Fälle, wo es sich um einen angebornen Mangel einzelner Zehen und Metatarsalknochen und ein gleichzeitiges Fehlen oder einen rudimentären Zustand der Fibula handelt, ohne dass Störungen in höher gelegenen Theilen der Extremitäten beobachtet worden wären, zugleich handelt es sich in allen diesen Fällen um theilweise aus einer späteren Zeit des Intrauterinlebens herrührende Fracturen in den Unterschenkeln, welche wohl ein das Zustandekommen von Fracturen erleichterndes Moment geboten haben mochten. Weitere Bedenken aber gegen die Richtigkeit der Annahme, dass Störungen in den Gelenken höher gele-

*) l. c. S. 144.
**) Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Berlin 1862. Bd. I. S. 218 u. f.

gener Theile ein Nichtgebildetwerden mehr peripher gelegener Theile involviren, ergeben sich aus der Entwickelungsgeschichte. Ein Beweis, der die Richtigkeit der oben ausgesprochenen Annahme darlegen wollte, hätte vor allen Dingen, da die Ursache zeitlich früher gedacht werden muss als die Wirkung, ausser Zweifel zu setzen, dass Störungen in den Gelenken früher vorkommen können, als die Anlage der Theile geschieht, die von diesen Störungen eben in ihrer Anlage beeinflusst werden sollen. Es lässt sich aber aus der Entwickelungsgeschichte gerade das Gegentheil beweisen. Es ist hierbei einerlei, ob man sich nach Rathke *) vorstellt, dass die Grundlage aller Sceletstücke einer Extremität ursprünglich eine continuirliche Masse darstellt, die sich in späterer Weiterentwickelung gleichzeitig zu den Anlagen der einzelnen späteren Knochen differenzire und so die Möglichkeit eines Beginns der Bildung von Gelenken gebe, oder ob man, was Kölliker **) namentlich für die grossen Extremitätenknochen für wahrscheinlich hält, annimmt, dass die Bildung der Gelenke so vor sich gehe, dass zwischen den Enden der knorpelig vorgebildeten Knochen eine weiche Bildungsmasse liege, die sich durch einen Erweichungsprozess in ihrer Mitte allmählich zur Gelenkhöhle umstaltet, aus beiden Annahmen geht hervor, dass die Bildung der Gelenke später eintritt, als die Anlage der späteren Knochen. Dass nun aber speciell z. B. die Bildung des Hüftgelenks in eine spätere Zeit falle, als die Anlage z. B. der Fibula oder einiger Metatarsalknochen ist schon aus dem vorher Gesagten ersichtlich, wird es aber noch mehr, wenn man dazu in Betracht zieht, dass schon in der ersten Anlage der Extremitäten die Gliederung von der Peripherie zum Centrum geht, dass ungefähr in der 7. Woche schon an dem äusseren schaufelförmigen Theil der Extremitätenanlage die 4 Einkerbungen, die die späteren Finger und Zehen sondern, beginnen, während der andere cylindrische Theil der Extremitätenanlage noch die vereinigten Oberglieder beider Extremitäten darstellt. Wo es sich also bei Gelenkstörungen in höheren

*) Rathke, Entwickelungsgeschichte der Wirbelthiere. Leipzig 1861. S. 141.
**) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1863. S. 259.

oder mehr peripheren Theilen um den Mangel z. B. einer Fibul oder einiger Metatarsalknochen und Zehen handelt, kann dies nur entweder so erklärt werden, dass man ihn von irgend ein Ursache abhängig macht, die in eine Zeit zurückreicht, die v der Anlage des fehlenden Theils liegt, also in eine Zeit, in we cher man überhaupt noch nicht von Gelenkerkrankungen rede kann, da noch keine Gelenke bestehen, in diesem Falle wäre als die Anlage, und zwar aus Gründen, die mit der Gelenkstörun nicht zusammenfallen können, unterblieben und daher das Fehle einzelner Theile, oder aber man müsste diess Fehlen bei gegeb ner Anlage und Entwickelung der Theile und bei gleichzeitiger G lenkstörung in höheren Theilen der Extremitäten, wenn diese be den Umstände überhaupt in einen Causalnexus gebracht werde sollen, dadurch zu erklären suchen, dass diese Gelenkzustände ei Geschwundensein ursprünglich zur Entwickelung gelangter Thei und nicht etwa ein Nichtgebildetwerden derselben bedingt hätten.

Es scheint nun für die Annahme eines Zusammenhangs i diesem Sinne der hier beschriebene Fall vielleicht einigen Anha zu bieten, den jedoch weniger die Zustände des Hüftgelenks al andere Umstände gewähren. Am linken Unterschenkel findet sic ein Mangel der Fibula und zugleich eine vollständige Ankylose de Kniegelenks und des Tibiotarsalgelenks, von welchen das erst schon bei der Geburt functionsunfähig gewesen war, das letzter es aber erst wahrscheinlich später wurde durch die Nothwendig keit, die Verkürzung der Extremität gegenüber der anderen durc eine stetige starke Plantarflection auszugleichen; in dieser Stellun ankylosirte es dann. Nun wäre es wohl möglich, dass bei de Geburt die Fibula noch existirt habe, später aber als das Tibio tarsalgelenk ankylosirte, wurde ein Ansatzpunkt für die Muskeln die den Fuss in diesem Gelenk bewegen, unnöthig, und es liess sich denken, dass die Fibula, die ausser Function gesetzt worden einem allmählichen Schwunde anheimgefallen sei, eine Annahme die jedenfalls nicht ohne Analogien ist, indem die Beobachtun nicht selten gemacht werden kann, dass Theile, die ausser Func tion gesetzt werden, Prozessen anheimfallen, die unter Umstände mit dem völligen Schwunde der Theile enden, wobei jedoch auc

hier der tiefere Causalzusammenhang, eventuell die feineren hierbei stattfindenden Vorgänge als Gegenstand einer offenen Frage bezeichnet werden müssen. In Bezug auf diese dürfte die Vermuthung vielleicht nicht ganz ungerechtfertigt erscheinen, dass es sich hier um Verhältnisse handele, bei denen das Gesetz der Schwere möglicherweise eine bedeutsame Rolle spielt, indem es sich wohl denken liesse, dass bei dem wenigstens in der Bahn des Knochen- und Bandsystems mechanischen Gesetzen unterworfenen Aufbau des menschlichen Körpers Störungen, die relativ fundamental gelegene Theile betreffen, in der Weise nach oben projicirt wurden, dass sie durch physikalische Nothwendigkeiten bedingte Lageveränderungen in einzelnen Theilen hervorriefen, welche dann bei noch erhaltener Functionsmöglichkeit nur Aenderungen der Form eingingen (ein Hinweis hierauf läge im Verhältniss der Hüftgelenke zum Becken); im anderen Falle aber, wenn die Umlagerung zugleich Functionsunmöglichkeit bedingte, auch die Weiterexistenz der betroffenen Theile selbst in Frage gestellt wurde. Ebenso liesse es sich denken, dass auch von höher gelegenen Theilen aus Wirkungen nach demselben Gesetz der Schwere und mit dem gleichen Erfolge auf tiefer oder seitlich oder nach allen Richtungen zugleich gelegene Theile projicirt werden könnten, jedoch immer im Bereich der durch die mechanischen Verhältnisse der betreffenden Theile bedingten physikalischen Gesetze. Was nun schliesslich die Leistungsfähigkeit des beschriebenen pathologisch veränderten Gehapparats betrifft, so haben die allgemeinen Verhältnisse derselben bei der Schilderung der Beckenverbildung eine theilweise Erledigung gefunden, eine genauere Untersuchung der veränderten Mechanik der verschiedenen locomotorischen Thätigkeiten musste bei der Unvollständigkeit des Untersuchungsobjects unterbleiben.

III.

Malignes Fibrom mit nachfolgendem Recidiv.

Von Stud. med. C. Barth.

In der pathologischen Anatomie ist schon vor längerer Zei die Uebergangsfähigkeit der verschiedenen Geschwulstformen in einander betont worden, doch dürfte dieser Gegenstand noch keineswegs als abgeschlossen anzusehen sein. Es erscheint daher wol gerechtfertigt, hierauf bezügliche Fälle der Literatur einzuverleiben. Wie für andere Geschwülste so gilt es auch für das Fibrom, dass dasselbe, wie Paget, Virchow, Richard Volkmann nachgewiesen haben, unter Umständen eine maligne Beschaffenheit annehmen und recidiv werden kann. Hierfür wird auch die nachstehende Untersuchung einen Beitrag liefern.

Im Beginn dieses Jahres wurde in die chirurgische Abtheilung der Dorpater Klinik der Bauer Jahn Kout aufgenommen, an dessen rechtem Oberarm sich eine mächtige Geschwulst vorfand, welche sich an der Innenseite desselben vom inneren Knorren bis hinauf zum chirurgischen Halse des Oberarmbeins erstreckte und eine Circumferenz von 47,5 Cm. besass. Sie hatte eine längliche Form, besass in der Breite eine Wölbung von 30,5 Cm., in der Länge eine von 31,5 Cm. Vorn liess sich der Tumor im Sulc. bicip. int. gut abgrenzen, während er hinten in den M. triceps überzugehen schien. Die Bewegungen des Ellenbogengelenks waren trotz der unmittelbaren Nachbarschaft der Geschwulst nicht im geringsten behindert. Die Haut über derselben war beweglich, normal gefärbt; unter ihr fühlte sich der Tumor fast knorpelhart und überall gleichmässig an ohne deutlich wahrnehmbare Unebenheiten.

Die beschriebene Geschwulst wurde am 27. Januar von Prof. Adelmann exstirpirt. Ehe ich zur anatomischen Untersuchung derselben übergehe, sei es mir gestattet, aus der Krankheitsgeschichte einige Momente anzuführen, die für die Beurtheilung des ganzen Falles von Wichtigkeit sind.

An dem Körper des Patienten fanden sich ausser der grossen Geschwulst noch mehrere kleinere von Erbsen- bis Nussgrösse und 2 etwas grössere vor, deren eine fast von dem Umfange eines Hühnereies in den Bauchdecken ihren Sitz hatte, während die andere etwa wallnussgrosse an der Thoraxwand auf einem Zwischenrippenraum aufsass. Ueber die Zusammensetzung der ganz kleinen Geschwülste konnten wir uns keine Auskunft verschaffen, da es nicht gestattet war, sie zu exstirpiren, die beiden zuletzt genannten etwas grösseren Tumoren aber wurden am 10. Februar durch Excision entfernt. Beide hatten einen eignen Balg, besassen

fast Knorpelhärte und zeigten auf dem Durchschnitt eine gleichmässige Structur und eine weisslich-graue Farbe. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein fast ausschliesslich fasriges Gewebe, in welches nur äusserst wenige kleine spindelförmige Zellen eingelagert waren. Eine regelmässige Anordnung in den Faserzügen war nicht zu erkennen, sie durchkreuzten sich vielmehr in allen Richtungen. Wir hatten es also hier mit „reinen Fibromen“ zu thun.

Der grosse Tumor des Arms zeigte bei anatomischer Untersuchung folgende Verhältnisse. Seine Länge betrug 23 Cm., die Breite sowie die Dicke 11 Cm., das Gewicht 1 Kilogr. Das obere Ende erschien mehr zugespitzt, das untere abgerundet. Es hatte sich bei der Operation die ganze Geschwulst ausschälen lassen, da sie sich in einem besonderen Balge befand, der aus einer festen fibrösen, glänzenden Membran bestand und nur durch lockeres Bindegewebe mit den umgebenden Geweben verbunden war. Nach innen zu liess sich von dieser verhältnissmässig leicht eine zweite Kapsel trennen, welche die eigentliche Hülle der Geschwulst bildete, zugleich aber Scheidewände in sie hineinsandte, so dass dieselbe in mehrere Abtheilungen zerlegt wurde. Namentlich scharf geschieden war am oberen Ende der Geschwulst ein nussgrosser eingebalgter Knoten, der mit der Hauptmasse durch festes Bindegewebe zusammenhing. Er war knorpelhart und bestand aus 10—12 kugligen, erbsengrossen Knötchen von weisslicher Färbung, die durch Faserzüge von einander getrennt waren. Diese Gruppe von Knötchen besass eine durchaus fibröse Beschaffenheit; die einzelnen Fasern durchkreuzten sich in den mannigfaltigsten Richtungen und schlossen zwischen sich nur sehr spärliche kleine spindelförmige Zellen ein.

Einen ganz anderen Anblick bot auf dem Durchschnitt die Hauptgeschwulst schon bei makroskopischer Untersuchung dar. Man unterscheidet hier leicht eine graurothe corticale Schicht, die ziemlich fest erscheint, doch die Derbheit der oben erwähnten Fibrome nicht erreicht, und eine centrale, opake, gelbliche Substanz. Die Dicke der ersteren ist verschieden, beträgt durchschnittlich 0,8—1,5 Cm., doch wächst sie an einigen Stellen auch bis auf 2,5 Cm. an. Sie lässt sich vermöge der von dem Ueberzuge ausgehenden fibrösen Scheide in mehrere Abtheilungen zerlegen, die nicht überall gleich deutlich hervortreten. An einzelnen Stellen nämlich erscheinen die in die Geschwulst hineingehenden membranösen Blätter dick, an anderen dagegen sehr dünn; dort bilden sie mehr oder weniger kuglige Bälge um grössere und kleinere Partien des Tumors, hier jedoch verlieren sie sich sehr bald in demselben.

Was die mikroskopische Zusammensetzung des die Rindensubstanz bildenden Gewebes anlangt, so fanden sich an der Faserung parallel geführten Schnitten dicht aneinanderliegende Bindegewebsfasern vor, die zum grössten Theil in derselben Richtung verliefen und zwischen sich Gruppen von theils runden, theils ovalen Zellen mit einem und mehreren Kernen erkennen liessen. Hier und da sah man auch die Faserzüge mehr auseinanderweichen, sich mehr maschenförmig untereinander verbinden und grössere Zellenheerde umgreifen. Noch deutlicher zeigten sich diese Zellennester bei quer auf die Faserrichtung geführten Schnitten, so dass die Aehnlichkeit mit dem alveolaren Bau der Carcinome an solchen Präparaten sich nicht

verkennen liess. Vergleichen wir nun die Zusammensetzung der früher beschriebenen Fibrome mit der der Rindensubstanz an der Hauptgeschwulst, so sehen wir in letzterer eine deutlich zunehmende Entwickelung des zelligen Antheils des Gewebes; es ist sowohl der Umfang als auch die Menge der Zellen gewachsen, während die fibröse Intercellularsubstanz in gleichem Maasse zurückgetreten ist. Während einzelne Abtheilungen der Geschwulst im gewöhnlichen Sinn als entschieden gutartig bezeichnet werden konnten, gaben dagegen andere, weichere Stellen, wo die Zellenproduction bedeutend vorwaltete, einen hinlänglichen Beweis für den malignen wuchernden Charakter einzelner Theile des Tumors.

Die zu innerst gelegene Partie der graulich gefärbten Rindenschicht war von punktförmigen gelben Einsprengungen durchsetzt, in welchen man zum Theil noch erhaltene, zum Theil fettig zerfallene Zellen und freie Fettkörnchen antraf, welche hier in derselben Weise wie oben angegeben zwischen den Fasern in grösseren und kleineren Gruppen zusammengehäuft lagen. Hier war also eine partielle Rückbildung der Geschwulst eingetreten. Noch auffälliger erschien diese im Centrum selbst, wo die Fettmetamorphose weiter vorgeschritten war und einzelne der gelben Flecke eine Verwandlung zu einem körnigen Brei erlitten hatten. — Der oberste Abschnitt der centralen Schicht wird von einer grossen 4,5 Cm. im Durchmesser betragenden Cyste eingenommen. Sie ist mit einer hellgelben serösen Flüssigkeit gefüllt, die auf Zusatz von etwas Blut sehr bald gerinnt. Die Wandung derselben wird von einer zarten dünnen Membran gebildet, welche zum Theil als Scheidewand gegen zahlreiche kleinere cystöse Räume dient, da zwischen ihr und der erwähnten Rindenschicht ganze Gruppen solcher, die mehr oder weniger dicht aneinander gelagert erscheinen, sich hinziehen. Ihr Inhalt ist gleich dem der Hauptcyste; die sie trennenden membranösen Scheidewände zeigen zwischen den Fasern fettig zerfallene Zellen und eine Menge feiner Fettkörnchen. Die in Fettmetamorphose begriffenen Stellen erkennt man hier und da auch mit blossem Auge und kann an ihnen leicht die Verwandlung in kleine Cystenräume verfolgen. Es lässt sich nämlich nicht schwer feststellen, dass mit der Resorption des Fettes eine seröse Flüssigkeit an seine Stelle tritt. In dieser Weise ist auch die Entstehung der grossen Cyste aufzufassen, nur ist sie älteren Datums, als die kleinen. Sie ist augenscheinlich aus einer Gruppe solcher hervorgegangen, indem mit der Zeit die Scheidewände in ihrem Innern, die früher höchst wahrscheinlich bestanden, nach und nach geschwunden sind. Die auskleidende bindegewebige Membran der Cysten erscheint stärker vascularisirt als das Gewebe des Tumors an den mehr soliden Stellen, was sich wohl daraus erklärt, dass die Gefässe und das sie umhüllende Bindegewebe wegen grösserer Resistenz dem Zerfall länger widerstanden haben.

In gleicher Weise wie im Centrum der Hauptgeschwulst liess sich die Cystenbildung an mehreren kleineren Knoten, die ihrem unteren Ende ansassen, verfolgen. Hier befand sich namentlich in einem Balge mit ihr ein durch eine fibröse Scheidewand ziemlich scharf abgegrenzter apfelgrosser Tumor, welcher sich wiederum aus drei wallnussgrossen kugligen Knoten zusammengesetzt zeigte, von denen jeder durch derbe weisse Faserzüge umgrenzt wurde, im Innern aber eine mehr graue Färbung darbot. In der Mitte des einen fanden sich zwei erbsengrosse gelbe, aus einem

fettigen Brei gebildete Nester, in der eines anderen war bereits eine mit Flüssigkeit gefüllte kleine Höhle entstanden, während ihre Umgebung mit gelblichen Pünktchen besetzt erschien, in denen man mikroskopisch die beschriebenen Veränderungen wahrnahm.

Als charakteristisch für die ursprüngliche Beschaffenheit des Tumors möchte ich die Theilung desselben in runde, durch derbe weissliche Faserzüge von einander getrennte Knoten hervorheben, von denen einzelne bei der Untersuchung als vollkommen fibrös sich erwiesen, andere dagegen durch Zellenwucherung in üppigem Wachsthum sich befanden und noch andere durch nachträgliche Fettmetamorphose mehr oder weniger zerfallen waren. Die äusserste Hülle hatte überall ihren fibrösen Charakter bewahrt, während in der Tiefe das Gewebe zum Theil die Beschaffenheit der malignen Geschwulstformen darbot. Ausserdem ist zu berücksichtigen, dass der Patient an verschiedenen Stellen seines Körpers grössere und kleinere Fibrome besass, welche im Verein mit der Anamnese einen genügenden Aufschluss über die Entstehung der Hauptgeschwulst geben. Der Aussage nach war der Tumor am Arm vor sehr langer Zeit entstanden und hatte nur ganz unmerklich zugenommen, so dass er in einer Reihe von Jahren (5—8) nicht mehr als bis zu Hühnereigrösse anwuchs. Dann hätte er vor 3 Jahren angefangen sich stärker zu entwickeln und so verhältnissmässig rasch den Umfang erreicht, den wir oben angegeben. Wenn wir diesen Umstand in Betracht ziehen und nach der Beschaffenheit fragen, welche die Geschwulst vor ihrem stärkeren Anwachsen vor drei Jahren gehabt habe, so lässt sich wol wegen der Analogie, welche die kleineren aus der Bauchdecke und der Brustwand exstirpirten Geschwülste, die auch schon drei Jahre bestanden, darbieten, mit einiger Sicherheit behaupten, dass die Hauptgeschwulst am Arm bis vor 3 Jahren ein einfaches Fibrom gewesen sei. Um so interessanter ist der fernere Verlauf dieses Falles. Ungefähr zwei Wochen nach der Operation zeigte sich in der Mitte der Wunde eine konisch sich hervorwölbende Wucherung, die mit breiter Basis aufsass, rasch zu mehr als Haselnussgrösse sich entwickelte und durchaus nicht das Aussehen von Granulationen besass. Sie wurde exstirpirt und zeigte bei mikroskopischer Untersuchung die Structur eines Carcinoms. Es war ein deutlich ent-

wickeltes faseriges Gerüst vorhanden, welches in den verschieden-sten Richtungen sich durchkreuzend Nester mit grossen vielgestal-tigen Zellen einschloss. Das relative Verhältniss der letzteren zum ersteren gestaltete sich hier viel mehr zu Gunsten der Zellen, als es in der Geschwulst, welche ursprünglich dem Arm aufsass, der Fall gewesen war. Es hatte also das wuchernde Gewebe im Laufe der Zeit eine immer bösartigere Beschaffenheit angenommen. Nach Exstirpation dieses recidiven Knotens heilte die Wunde, worauf der Patient das Krankenhaus verliess.

VI.

Zur Entwickelungsgeschichte der rothen Blutkörperchen.

Von Dr. W. Erb.

(Hierzu Taf. IV.)

(Eine der medic. Facultät in Heidelberg pro venia leg. vorgelegte Abhandlung.)

Unsere Kenntnisse über die Regeneration des Blutes bei den erwachsenen Individuen der höhern Wirbelthierklassen, die Data aus der Entwickelungsgeschichte der rothen Blutkörperchen waren bis auf die jüngste Zeit sehr ungenügend und lückenhaft. Trotz-dem gingen die Ansichten der Forscher über diesen dunkelen Punkt wenigstens in Deutschland, nur wenig auseinander: ein Blick auf die darüber in der Literatur vorhandenen Aeusserungen zeigt mit wenigen Ausnahmen immer die Reproduction derselben Hypothese dass nämlich die rothen Blutkörperchen direct aus den farblosen hervorgehen. Auch darin waren die meisten Forscher einig, dass die rothen Blutkörperchen als zellige, oder wenigstens den Zellen analoge Gebilde zu betrachten seien, die eben im Laufe ihrer Ent-wicklung ihres Kerns, dieses sonst integrirenden Zellenbestandtheils verlustig gegangen seien.

Der Grund dieser Uebereinstimmung der theoretischen Ansichten über einen Punkt, dem anerkannter Massen noch fast jede that

sächliche Begründung fehlte, liegt darin, dass eben die vergleichend anatomischen Untersuchungen bei den niederen Wirbelthierklassen, dass die Forschungen der Embryologen über die erste Entstehung der rothen Blutkörperchen und über ihre Regeneration während des intrauterinen Lebens ein im Grossen und Ganzen so übereinstimmendes Resultat lieferten, um einen Analogieschluss auf die Existenz des gleichen Entwickelungsvorgangs auch nach der Geburt zu rechtfertigen. Eine kurze Erwähnung der hauptsächlichsten Leistungen und Behauptungen auf diesem Gebiet wird diesen Satz erläutern:

Die Entwickelung der Blutzellen bei den Embryonen der Fische schildert Aubert*) in Uebereinstimmung mit seinem Vorgänger Vogt (Embryologie der Salmones) so, dass sich überall, wo Gefässe entstehen, auch Zellen bilden, die durch die Herzbewegungen und die Blutflüssigkeit losgespült werden, sich vermehren, abplatten, deutliche Kerne bekommen und zuletzt auch eine rothe Farbe annehmen.

Ueber die ersten Blutzellen des Froschembryo verdanken wir Baumgärtner, Reichert, Bischof, Prévost, Lebert, Kölliker und Remak genauere Angaben, nach welchen sich die rothen Blutzellen aus den embryonalen Bildungszellen und zwar aus den inneren Zellen der anfangs soliden Herz- und Gefässanlage entwickeln und sich dann sowohl durch Fortdauer dieses Neubildungsprozesses, als durch directe Theilung vermehren.

Auch im bebrüteten Hühnchen hat Remak denselben Entwicklungsmodus für die rothen Blutkörperchen nachgewiesen. Ein Gleiches ist für die Säugethierembryonen von Kölliker gezeigt worden, der die rothen Blutkörperchen theils aus den embryonalen Bildungszellen, theils — in den späteren Stadien — aus in der Leber entstehenden farblosen Blutkörperchen sich entwickeln lässt. So stimmen diese Angaben alle darin überein, dass die ersten Blutzellen sich aus den embryonalen Bildungszellen entwickeln und dass dem Erscheinen gefärbter Blutkörperchen immer das Auftreten farbloser Elemente vorausgeht.

Was nun die Beobachtungen über Entwicklung der rothen

*) Zeitschrift f. wissensch. Zoologie. Bd. 7. S. 350 ff.

Blutkörperchen bei erwachsenen Wirbelthieren anlangt, so gibt Wharton Jones*) zuerst eine zusammenhängende Darstellung dieser Entwicklung und findet, dass bei Fischen und Fröschen die rothen Blutkörperchen sich aus den farblosen entwickeln, indem diese ihren granulirten Inhalt mit einem homogenen vertauschen, die elliptische Form annehmen und gefärbt werden. Auch Kölliker**) gibt an, dass diese Entwickelung bei den 3 niederen Wirbelthierklassen jederzeit leicht zu studiren sei und gerade so erfolge, wie beim Embryo: die farblosen Blutkörperchen nehmen allmälig die Form der rothen an, werden homogen und gefärbt, ihr Kern geht direct in den der rothen Blutkörperchen über. Ebenso versichert Rindfleisch***), dass man im Blut der Frösche mit Leichtigkeit alle Uebergangsstadien von den farblosen zu den rothen Blutkörperchen beobachten könne. Nur Moleschott†) gibt eine davon abweichende Darstellung, indem er, von der Ansicht ausgehend, dass die Blutkörperchen des Frosches keine Kerne besitzen, den Kern der farblosen Zellen sich spalten, sich allmälig in Körnchen auflösen und verschwinden lässt, bis die Umwandlung in rothe Blutkörperchen vollendet ist. Schon der Umstand aber, dass Moleschott seine Beobachtungen an entleberten, also nichts weniger als gesunden Fröschen angestellt hat, muss gegen diese Darstellungsweise Bedenken erregen, die auch schon mehrmals ihren Ausdruck gefunden haben (vgl. Kölliker, mikrosk. Anat. II. 2. S. 598. Rindfleisch, l. c. S. 26. — Henle, Jahresbericht pro 1853.). Ueber die Entstehung der rothen Blutkörperchen bei erwachsenen Vögeln finde ich nur bei Wharton Jones ††) die von wenig Vertrauen erweckenden Abbildungen begleitete Notiz, dass dieselbe genau so stattfinde, wie bei Fischen und Fröschen.

Die Ansichten über den Blutbildungsprozess bei geborenen Säugethieren bewegten sich nun mehr oder weniger vollständig

*) Wharton Jones, On the bloodcorpuscle considered in its diff. phases of development. Philos. Transact. 1846. p. 63 seq.

**) Kölliker, Mikroskop. Anatomie. II. 2. S. 598.

***) Experimentalstudien über die Histologie des Blutes. Leipzig 1863. S. 1.

†) Ueber die Entwickelung der Blutkörperchen. Müller's Archiv 1853. S. 73.

††) l. c. p. 69.

auf dem Gebiet der Hypothesen. Da die Beobachtungen an den niederen Wirbelthierklassen und selbst die an Säugethierembryonen so übereinstimmende Resultate gehabt hatten, denen zu Folge die rothen Blutkörperchen immer von den farblosen abstammten, trug man kein Bedenken, diesen Entwickelungsmodus auch auf das erwachsene Säugethier und den Menschen zu übertragen; es war nur noch fraglich, ob die ganze farblose Zelle, oder bloss ihr Kern, oder Kern und Hülle zusammen das rothe Blutkörperchen bildeten und es war nur noch der Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht zu liefern. Diesen war man bisher schuldig geblieben, denn obgleich jede laut werdende Ansicht sich auch auf eine Anzahl angeblich beweiskräftiger Beobachtungen stützte, konnten doch diese Beobachtungen keineswegs die allgemeine Anerkennung erringen.

So behauptete Donné *) schon i. J. 1842 die Entstehung der rothen Blutkörperchen aus den farblosen, welch' letztere er sich durch Zusammenlagerung der im Chylus enthaltenen Körnchen entstanden denkt.

Nasse **) behauptet ebenfalls mit Bestimmtheit denselben Entwickelungsvorgang und stellt eine ganze Reihe von Uebergangsformen auf, die jedoch von anderen Beobachtern nicht dafür gehalten werden konnten.

F. Arnold (Handbuch der Anatomie d. Mensch. Freiburg. 1844. Bd. 1. S. 152 ff., S. 179) beschreibt nach Beobachtungen im Inhalt des Ductus thoracicus den Uebergang der kugeligen Elemente in die scheibenförmigen so, dass sich im Aequator der kugeligen ein Ringwulst bilde und dass sich dann der centrale Theil von den Polen her immer mehr abplatte, bis endlich die Form der scheibenförmigen Körper mit centraler Depression und wulstiger Peripherie entstehe. Damit wären die Formveränderungen, welche die farblosen Blutkörperchen beim Uebergang in rothe erleiden, ziemlich in ihrer ganzen Reihenfolge festgestellt. Doch lassen die beigegebenen Abbildungen die Möglichkeit offen, dass es sich bei einigen dieser Formen um jene im Leben wohl nicht vorkommenden Gestaltsveränderungen handelt, wie man sie in jedem

*) Comptes rend. 1842. Bd. 14. S. 366.
**) Artikel „Blut". Wagner's Handwörterb. d. Phys. S. 195.

Blutpräparat bei geringer Verdunstung desselben sieht. Ueber die Zeit, wann das Hämoglobin in diesen Formen auftritt, ob schon die farblosen Blutkörperchen die Scheibenform annehmen und dann sich erst färben, so wie über das Verschwinden des Kerns bei diesem Uebergang, sind die Angaben nicht vollständig; doch scheint Arnold die Persistenz des Kerns in abgeplatteter Form im Centrum der Blutkörperchen anzunehmen und will sogar deutlich manchmal ein Kernkörperchen in demselben wahrgenommen haben. (S. 182 u. 183,)

Im Jahre 1846 vertheidigte Wharton Jones in der angeführten Abhandlung ausführlich die Ansicht, dass die rothen Blutkörperchen der Säugethiere und des Menschen die umgewandelten Kerne der farblosen seien, hat jedoch mit dieser Ansicht durchaus kein Glück gemacht, obgleich sie noch jetzt von vielen englischen Autoren getheilt wird.

Ausgedehntere Untersuchungen veröffentlichte in demselben Jahre Kölliker*), gelangte aber nach sorgfältigen Beobachtungen nur zu dem Resultate, dass die Entstehung der rothen Blutkörperchen aus den farblosen Elementen der Lymphe und des Chylus wahrscheinlich sei, gesteht aber, dass er eigentlich nie unzweifelhafte Uebergangsformen gesehen habe und glaubt, dass erst das Auffinden eines rothen Blutkörperchens mit einem Kern für diese Ansicht beweisend sein könne.

Die Untersuchungen des letzten Jahrzehents haben kein weiteres Licht auf diesen Gegenstand geworfen und auch nichts wesentlich Neues zu Tage gefördert. Wenn auch einzelne differente Ansichten laut wurden, wie die von Zimmermann, dass sich die Blutkörperchen aus kleinen gefärbten Körnchen im Blute selbst bilden, von H. Müller, dass die Lymphkörperchen nach Verschmelzung ihrer Hülle mit dem Kern zu rothen Blutkörperchen würden u. s. w., wenn auch hie und da Beobachtungen bekannt wurden, die vielleicht einen andern Entwickelungsmodus der rothen Blutkörperchen als möglich erscheinen liessen, (vergl. C. O. Weber, Virch. Archiv, Bd. 29. S. 106. Beobachtung von Blutkörperchen

*) Die Blutkörperchen eines menschl. Embryo u. die Entwickelung der Blutkörp. bei Säugeth. Zeitschr. f. rat. Medic. 1846. Bd. 4. S. 112.

ähnlichen Kernen in den Zellen einer Brustdrüsengeschwulst), so wurde doch dadurch die Anschauung der meisten Forscher keineswegs alterirt, und man hielt eben immer an der Ansicht fest, dass die rothen Blutkörperchen sich auch im Erwachsenen aus den farblosen entwickeln. Allein trotz dieser ziemlich allgemeinen Ueberzeugung musste Kölliker noch in der neuesten Auflage seiner Gewebelehre*) zugestehen, dass dieser Punkt trotz aller darauf gerichteten Bemühungen, noch immer einer der dunkelsten Theile der Lehre von den Blutzellen sei und sucht den Mangel an dahin einschlagenden Beobachtungen einerseits aus der Schnelligkeit, mit welcher der Uebergang selbst vor sich gehen müsse, andererseits aus einer grösseren, als der gewöhnlich angenommenen Lebensdauer der Blutelemente zu erklären.

In der That konnten auch die Angaben der verschiedenen Beobachter über die von ihnen gesehenen Uebergangsformen so lange keine volle Beweiskraft haben, als eben diese Angaben sich nur auf die Form der Blutkörperchen stützten und jedes anderen Kriteriums, an welchem sie zu erkennen wären (Kerne, Kernreste, Körnchen) entbehrten. Denn wenn man die mannichfachen Formänderungen der farblosen und der rothen Blutkörperchen betrachtet, die sie theils durch Aenderung des Concentrationsgrades der Flüssigkeit, in welcher sie suspendirt sind, theils in Folge der lebendigen Contractilität, die an den farblosen Blutkörperchen mit Bestimmtheit nachgewiesen ist, den rothen von einigen Forschern zugeschrieben wird, erleiden, so ist es klar, dass alle sich nur auf die Form der Elemente stützenden Angaben nicht vollständig beweiskräftig sein können. Ueberdiess war der regelmässige Nachweis der angeblichen Uebergangsformen in grösserer Zahl bisher noch nicht gelungen.

Als ich nun, mit Untersuchungen über die Wirkungen der Pikrinsäure auf die rothen Blutkörperchen beschäftigt,**) im Blute gesunder Hunde und Kaninchen eine eigene Form rother, körnchenhaltender, die übrigen rothen Blutkörperchen an Grösse bedeutend übertreffender Blutkörperchen fand,

*) Gewebelehre, 4te Aufl. 1863. S. 636.

**) Die Pikrinsäure etc. Würzburg 1864.

drängte sich mir bei einer näheren Betrachtung derselben sofo der Gedanke auf, dass sie die Uebergangsformen von den farblose zu den rothen Blutkörperchen darstellten und ich bemühte mic nun, weitere Beobachtungen über diese Formen und wo möglic Beweise für meine Ansicht beizubringen.

Wenn es sich darum handelte, die Entwickelung der rothe Blutkörperchen beim Erwachsenen zu studiren, so lag doch wo der Gedanke am nächsten, diess unter Umständen zu thun, welc eine rege Neubildung der Blutelemente fast mit Gewissheit vorau setzen liessen, also nach grossen Blutverlusten, in der Reconva lescenz von schnell consumirenden, acuten Krankheiten u. s. w Auf der anderen Seite liess sich wohl erwarten, dass bei Thiere die im Normalzustande schon die Uebergangsformen in gross Menge zeigen, sich dieselben vielleicht verlieren würden, wen man die Thiere der Inanition aussetzte, während welcher sich bekanntlich die Blutmasse bedeutend verringert und jedenfalls ei lebhafte Neubildung von Blutelementen nicht angenommen werde kann. Von diesen Voraussetzungen ausgehend, habe ich mei Versuche und Beobachtungen angestellt und habe besonders da nach gestrebt, Fälle zu beobachten, in denen diese Voraussetzu gen am reinsten erfüllt waren. In solchen Fällen habe ich mic denn auch in meinen Erwartungen über das Vorhandensein od Nichtvorhandensein von Uebergangsformen nie getäuscht geseh und gerade in der Uebereinstimmung der beobachteten Thatsach mit den aus der Hypothese gezogenen Schlüssen die beste Best tigung für die Richtigkeit meiner Deutung jener Formen gefunde

Ich will nun zur Begründung meiner vorläufigen Mittheilu über diesen Gegenstand*) meine Beobachtungen mit einigen erlä ternden Bemerkungen vorausschicken und daran eine ausführliche Darstellung meiner Ansicht über die Art der Entwickelung d rothen Blutkörperchen reihen, nicht ohne die Hoffnung, die nic zu vermeidenden Zweifel an der Richtigkeit meiner Darstellu wenigstens theilweise im Voraus zu entkräften. Ich bemerke, da ich als Reagens fast ausschliesslich die einprocentige Essigsäu angewendet habe, die sich zu Bluntersuchungen vortrefflich eign

*) Centralbl. für d. med. Wissenschaften. 1865. No. 18.

Wo also nicht ausdrücklich etwas Anderes bemerkt ist, ist die Beobachtung unter Anwendung dieses Reagens gemacht worden. Zur Constatirung einiger Thatsachen und zur Controle bediente ich mich auch manchmal des destillirten Wassers. Ein Urtheil über die relativen Mengenverhältnisse der farblosen Elemente suchte ich gewöhnlich ohne Reagens an möglichst gleich dicken Blutschichten zu gewinnen — eine Methode, die allerdings keinerlei Ansprüche auf Genauigkeit macht, aber für unsere Zwecke vollkommen genügte. Viele vergleichende Untersuchungen normalen Blutes dienten dazu, die erhaltenen Resultate sicher zu stellen. Die Beobachtungen sind grösstentheils mit einem ausgezeichneten Instrumente von Hartnack (Linse 7, Ocular 4, selten Linse 9, Ocul. 3) angestellt, vermittelst dessen die feineren, Mikroskopen von geringerer Güte kaum zugänglichen Verhältnisse und Einzelheiten sich mit vortrefflicher Deutlichkeit beobachten liessen, und ich muss ausdrücklich hervorheben, dass man mit geringeren Instrumenten und mit schwächeren Vergrösserungen als 400 l., sich nur schwer eine richtige Anschauung der hier zu schildernden Verhältnisse wird verschaffen können.

Entwickelung der rothen Blutkörperchen beim Huhn.

Versuch 1. Einem gesunden, alten Huhn, dessen Blut bei der mikroskopischen Untersuchung vollkommen normale Verhältnisse darbot, bei dem also jedenfalls körnchenhaltige rothe Blutkörperchen in irgendwie nennenswerther Menge durchaus nicht vorhanden waren, vielmehr fast alle rothen Blutkörperchen nach Zusatz des Reagens einen vollkommen homogenen Inhalt und einen platten, glänzenden, scharfcontourirten Kern zeigten, wurde am 6. März 1865 Nachmittags Uhr am linken Flügel eine Venäsection von circa 1 Unze gemacht, welche keinen stark depotenzirenden Einfluss auf das Thier zu haben schien.

Am 7. März hatte sich das Thier davon wieder erholt und die Untersuchung des Blutes ergab geringe Vermehrung der farblosen Elemente gegen gestern. Nach Zusatz der Essigsäure zeigten sich einzelne rothe Blutkörperchen mit kleinen Körnchen versehen, ihr Kern grösser als normal, mehr körnig; nicht scharf contourirt und wenig glänzend, ähnlich dem Kern vieler farbloser Blutkörperchen, Fig. 1 c. — Es wird dem Thier heute abermals eine Venäsection von circa 2—3 Drachmen gemacht.

Am 8. März fanden sich die farblosen Blutkörperchen, besonders die unten näher zu beschreibenden elliptischen, noch etwas weiter vermehrt und es fanden sich heute die eben beschriebenen körnchenhaltenden, mit grösserem, gra-

nulirtem Kerne versehenen, entschieden gefärbten Blutkörperche schon in sehr grosser Zahl vor.

Am 9. März hatte die Menge dieser so auffallenden rothen Blutkörperch noch bedeutend zugenommen und zwar so, dass auf 2 normal aussehende rotl Blutkörperchen ungefähr 1 körnchenhaltiges kam; zugleich schienen die farblos Elemente noch immer etwas vermehrt. Vergleich mit dem Blute eines ganz g sunden Huhns machte die Differenz des mikroskopischen Aussehens beider Blu arten noch deutlicher. Makroskopisch war das Blut des Versuchsthieres berei wieder normal. — Es wird heute dem Thiere eine dritte Venäsection von cir ½ Unze gemacht.

Am 10. März war zwar eine weitere Vermehrung der farblosen Elemente ei getreten, allein die Zahl der körnchenhaltenden rothen Blutkörperchen, die ich a Uebergangsformen bezeichnen will, hatte etwas abgenommen, es fand sich nur auf 6—10 normale rothe Blutkörperchen.

Am 11. März zeigten sich wieder besonders zahlreich die elliptischen farblos Elemente und es hatte die Zahl der Uebergangsformen wieder zugenommen, dass sich 1 auf 4—5 rothe Blutkörperchen fand.

In den nun folgenden Tagen nahm die Zahl der Uebergangsformen rasch a während die farblosen Elemente noch immer eine gewisse Vermehrung zeigte Am 16. März waren die Uebergangsformen vollständig verschwunden und das Bl zeigte ausser einer geringen Vermehrung der farblosen Elemente in seinem mikr skopischen Verhalten keinerlei Unterschied mehr von normalem Blute.

Versuch 2 wurde in ähnlicher Weise an einem jungen und sehr kräftig Huhn gemacht, bei dem sich im Wesentlichen dieselben Resultate ergaben, alle dings etwas modificirt durch die bei Hühnern so gewöhnliche croupöse Rache affection, welche das Thier an der Nahrungsaufnahme und an der Respiration se behinderte. Die Uebergangsformen erschienen hier später und in weniger grosser Zal als bei dem vorigen Thier; doch waren sie immerhin sehr deutlich zu beobachte

Eine genaue Prüfung der mikroskopischen Verhältnisse de Hühnerbluts ergab mir nun folgendes: Im normalen Blute de Huhns finden sich jederzeit 3 leicht von einander zu unterscheidend Formen von farblosen Blutkörperchen: 1) scharfcontourirte, krei runde, stark glänzende Elemente, ungefähr von der Grösse de farblosen Elemente des Menschenblutes; sie sind mit gelbliche stark glänzenden Körnchen (Fett) erfüllt und Essigsäure macl in ihnen 1 oder 2 Kerne sichtbar. Diese Elemente stimmen mo phologisch vollständig mit einer auch bei Säugethieren und bei Menschen vorkommenden Form von farblosen Elementen überei scheinen keine besondere Beziehung zur Blutbildung zu habe und wir werden weiter unten noch einmal auf sie zurückkomme 2) Kreisrunde, blasse, vollständig farblose Elemente mit blasse

Contour, ohne glänzende Körnchen und von sehr verschiedener Grösse; sie zeigen immer nur einen Kern. 3) Längliche, elliptische, zum Theil auch spindelförmige Elemente, von meist blassem Aussehen, mit 1 Kern versehen und nur selten einzelne glänzende Körnchen enthaltend. (Fig. 1. b.)

Die beiden letzteren Formen gehen entschieden in einander über und man kann leicht von den kleinsten runden Elementen an bis zu den ausgebildeten elliptischen Formen eine Menge von Zwischenstufen finden, die einen ganz allmäligen Uebergang dieser runden Elemente in die elliptischen darstellen.

Die ausgebildetsten elliptischen Elemente gleichen in ihrer Form vollständig den rothen Blutkörperchen und man hat auch desshalb schon lange kein Bedenken getragen, die rothen Blutkörperchen aus jenen elliptischen farblosen entstehen zu lassen, wiewohl man jedenfalls die eigentlichen Uebergangsformen, d. h. Formen, die wegen des Verhaltens ihres Kerns und des Vorhandenseins von Körnchen in ihrem Innern zu den farblosen, wegen der deutlichen Färbung aber zu den rothen Blutkörperchen zu gehören schienen, nur selten oder vielleicht nie zu Gesicht bekam, weil dieselben einerseits ohne Reagens fast gar nicht zu sehen, andererseits im normalen Blute nur in überaus spärlicher Zahl vorhanden sind. Die rothen Blutkörperchen des Huhns zeigen nämlich nach Zusatz von 1 pCt. Essigsäure fast ohne Ausnahme einen vollkommen homogenen Inhalt und einen etwas eckigen, scharf contourirten und stark glänzenden Kern. (Fig. 1. a.). Nur selten findet man in einem rothen Blutkörperchen ein Paar Körnchen und einen mehr granulirten, grösseren und weniger glänzenden Kern.

Sobald man aber durch grössere Blutentziehungen eine lebhafte Blutbildung in's Werk setzt, erscheint in kurzer Zeit eine immer grösser werdende Zahl von entschieden und deutlich gefärbten Blutkörperchen, die in ihrem Innern eine Menge von kleineren und grösseren Körnchen bergen, deren Kern überdiess durch seine Grösse und etwas granulirte Oberfläche vollständig dem Kern der blassen, farblosen Elemente gleicht, die durch ihre Form schon sehr an die rothen Blutkörperchen sich annähern. (Fig. 1. c.)

Schon dieser Umstand muss darauf hinleiten, dass diese Formen eine Entwickelungsstufe der uns im normalen Blut entgegentretenden rothen Elemente darstellen und eine genauere Betrachtung derselben kann keinen Zweifel darüber lassen, dass sie die Uebergangsformen zwischen den farblosen und den rothen Elementen des Hühnerblutes darstellen.

Es sind diess Elemente, die sich im frischen Blute weder durch ihre Grösse, noch durch ihre Form und ihr Aussehen von den übrigen rothen Blutkörperchen unterscheiden lassen; sowie aber die Einwirkung des Reagens beginnt, schon bei dem geringsten Erblassen der Blutkörperchen, erkennt man deutlich im Innern dieser Uebergangsformen, im Raum der Zelle zerstreute, kleine nicht besonders glänzende Körnchen, während der Kern dieser Elemente etwas grösser ist, eine mehr granulirte Oberfläche zeigt und weniger glänzt, als der Kern der normalen rothen Blutkörperchen. Diese ausgesprochenen Formen sind also von den ausgebildeten rothen Blutkörperchen leicht zu unterscheiden; leicht lassen sich aber eine Reihe von Zwischengliedern zwischen beiden Formen auffinden, die einen ganz allmäligen Uebergang zwischen ihnen zu demonstriren geeignet sind. So findet man rothe Blutkörperchen, in denen die Körnchen ganz oder fast ganz verschwunden sind, während der etwas granulirte Kern leicht auf das jugendliche Alter des Elements schliessen lässt, oder man findet noch körnchenhaltende rothe Blutkörperchen, deren Kern aber schon durch seine Glätte und seinen Glanz vollkommen dem der ausgebildeten rothen Elemente gleicht u. s. w.

Auf der anderen Seite ist der Uebergang zu den elliptischen farblosen Elementen ebenso in allen möglichen Stadien zu beobachten. Die ausgesprochenen Uebergangsformen unterscheiden sich allerdings leicht von den gewöhnlichen farblosen Elementen schon durch ihre Farbe, dann durch den Umstand, dass nach Einwirkung der $\bar{A}$ die Membran des farblosen Blutkörperchens durch Imbibition eine oft unregelmässige Form annimmt, etwa auf einer Seite blasenartig vorgetrieben wird, so dass der Kern nicht mehr central liegt, während die Uebergangsformen darin schon ganz den rothen Blutkörperchen folgen, und eine regelmässig runde oder länglich

runde Form annehmen, wobei der Kern central gelagert bleibt. Bei den weniger ausgesprochenen Formen dagegen, besonders wenn man nach längerer Einwirkung des Reagens die Farbe nicht mehr als entscheidendes Kriterium zu Hülfe nehmen kann, ist in der That die Unterscheidung oft sehr schwierig, was übrigens gar nicht befremden kann.

Es scheint mir demnach kein Zweifel zu bestehen, dass beim Huhn die kleinen, runden, farblosen Elemente durch allmäliges Wachsthum zu den grösseren elliptischen farblosen Elementen sich umbilden. Diese Elemente sind es nun, die durch Aufnahme oder Bildung des rothen Farbstoffes zu den rothen Blutkörperchen werden, indem ihr Kern sich verkleinert und glatt wird. Welche Bedeutung die in den Uebergangsformen sich findenden Körnchen wohl haben, ist schwer festzustellen. Sollten sie nicht oberflächlich von dem Kern sich ablösende Partikelchen sein, die sich im Raum des Blutkörperchens zerstreuen und sich allmälig auflösen? Damit wäre zugleich die Verkleinerung des Kerns erklärt, während auch die schwierige Löslichkeit der Körnchen in Essigsäure einigermaassen für ihre kernähnliche Natur spricht.

Wir sehen also, dass beim Huhn unter Verhältnissen, die eine reichliche Blutbildung bedingen, der morphologische Theil der Entwickelungsgeschichte der rothen Blutkörperchen sich leicht mit einiger Sicherheit feststellen lässt. Schwieriger ist es, über den chemischen Theil dieser Vorgänge auch nur den geringsten Aufschluss zu erhalten, etwa experimentell zu prüfen, welche Stoffe des Blutserums diese Umwandlung der farblosen Elemente in Hämoglobinhaltige, gefärbte begünstigen oder hintanhalten, welche Umwandlung die Membran erleidet, um eine Form anzunehmen, in welcher sie sich gegen Reagentien so wesentlich anders verhält u. s. w.

Ob auch unter normalen Verhältnissen die Entwickelung der rothen Blutkörperchen in der angegebenen Weise geschieht, ist wohl höchst wahrscheinlich, aber doch noch nicht sicher constatirt; man findet die Uebergangsformen eben gar selten im normalen Blute und man muss hier immer wieder auf die längst ausgesprochene Annahme zurückgreifen, dass dieser Vorgang zu schnell vor sich gehe, als dass es leicht wäre, denselben zu beobachten.

Einen Analogieschluss auf einen ähnlichen Entwickelungsmodu der Blutkörperchen auch bei den übrigen Vögelklassen will ic verschieben, bis weitere Beobachtungen darüber vorliegen. Beson ders möchte ich die Aufmerksamkeit bei embryologischen Unter suchungen auf diesen Punkt gerichtet wissen, da wohl hier ohn Zweifel die Uebergangsformen am leichtesten zu sehen sind.

Entwickelung der rothen Blutkörperchen bei Säuge- thieren.

Die ersten Beobachtungen von körnchenhaltenden rothen Blut körperchen habe ich an Kaninchen und Hunden gemacht und da mals gleich die Ansicht ausgesprochen, dass sie wohl als Ueber gangsformen zwischen farblosen und rothen Blutkörperchen zu deute seien; vgl. meine Abhandlung über die Pikrinsäure. S. 14. 18 u. f — Ich habe an jener Stelle die Erscheinungsweise dieser Ueber gangsformen beschrieben und kann hier umsomehr auf eine Wieder holung dieser Beschreibung verzichten, als die Uebergangsforme bei Kaninchen und Hunden vollkommen identisch sind mit dene des Menschen, die unten ausführlicher dargestellt werden sollen Ausser bei Kaninchen und Hunden fand ich die Uebergangsforme auch noch in grosser Zahl bei Ratten und wenigstens einzeln regelmässig bei jungen Kälbern. Auch bei jungen Katzen komme körnchenhaltende rothe Blutkörperchen in grosser Zahl vor. Da gegen scheinen sie beim erwachsenen Rind, beim Pferd, Hamme und Schwein zu fehlen.

Wenn meine Ansicht von der Bedeutung dieser Formen rich tig war, so liessen sich daraus gewisse Consequenzen ziehen, deren Richtigkeit möglicherweise durch das Experiment erprobt werden konnte. So war es z. B. wohl anzunehmen, dass, wenn es ge länge, die Blutbildung auf einige Zeit zu beschränken oder ganz zu sistiren, die Uebergangsformen beim Hunde oder Kaninchen nach und nach aus dem Blute verschwinden würden, um nach Wiedereinleitung der Blutbildung allmälig wieder zu erscheinen. Es unterliegt nun wohl keinem Zweifel, dass bei einem hungernden Thier, dessen Blutmasse während des Hungerns sich, entsprechend der Abnahme des Körpergewichts, vermindert, und dem eben durch

das Hungern das nöthige Material zur Blutbildung vorenthalten wird, die Neubildung rother Blutkörperchen auf ein Minimum reducirt, vielleicht vollständig sistirt werden muss; es lag also die Möglichkeit offen, bei Thieren, in deren Blut sich normal die Uebergangsformen schon finden, das Verschwinden derselben während des Hungerns nachzuweisen, wenn anders die Länge der Zeit, während welcher sich ein rothes Blutkörperchen im Uebergangsstadium befindet und als Uebergangsform gesehen werden kann, kleiner ist, als die Zeit, während welcher ein hungerndes Thier sich am Leben erhalten lässt; d. h. mit anderen Worten: wenn die beim Beginn des Hungerns vorhandenen Uebergangsformen sowohl, als jene farblosen Elemente, denen vielleicht in den ersten Tagen noch eine Weiterentwickelung ermöglicht ist, sich schneller zu fertigen rothen Blutkörperchen umwandeln, als das Thier an der Inanition zu Grunde geht, wird man nach einiger Zeit des Hungerns im Blute solcher Thiere nur wenige oder keine Uebergangsformen mehr finden, dieselben werden aber wieder erscheinen, sowie man das Hungern unterbricht und dem Thier das nöthige Material zu neuer Blutbildung darbietet.

Diesen Schluss konnte ich nun in völligem Maasse für das Kaninchen bestätigen und ich will meine betreffenden Versuche hier um so eher ausführlich mittheilen, als gerade die Art des Wiederauftretens der Uebergangsformen nach Unterbrechung des Hungerns mancherlei Aufschlüsse über die Zeitdauer des Entwickelungsvorgangs der rothen Blutkörperchen geben zu können scheint.

Versuch 3. Männliches Kaninchen, 1 Jahr alt, ist schon seit ungefähr 10 Monaten mit einem traumatischen Othämatom behaftet, in Folge dessen das rechte Ohr stark geschrumpft und wahrscheinlich verknöchert ist. In der linken Gesichtshälfte besteht ein chronischer Eiterungsprozess. Das Thier ist aber wohlgenährt und munter und es finden sich in seinem Blut die Uebergangsformen in ganz normaler Menge und Ausbildung; die farblosen Elemente sind etwas zahlreicher als normal (chronische Lymphdrüsenreizung von der erkrankten Gesichtshälfte aus?) und vorwiegend mehrkernig. Das Thier erhält vom 17. März 1865 ab kein Futter, bloss etwas Wasser.

Ich liess nun das Thier etwas über 4 Tage lang vollständig ohne Nahrung; seine Temperatur sank um einige Grade, es stellte sich bedeutende Abmagerung ein und im Blute nahmen die Uebergangsformen allmälig ab, während eine Abnahme der farblosen Elemente nicht constatirt werden konnte. Am 21. März war

eine, besonders beim Vergleich mit normalem Kaninchenblut sehr deutlich hervoi tretende bedeutende Verminderung der Uebergangsformen eingetrete und das Thier erhielt wieder Nahrung.

Trotzdem hielt diese Verminderung der Uebergangsformen am 22. und 23. Mär in ganz gleicher und sehr prägnanter Weise an, während sich die farblosen El mente etwas vermehrten, indem eine Menge neuer einkerniger Elemente in de Blutmasse erschien. Erst am 24. März waren die Uebergangsformen wieder seh vermehrt und es erschienen die meisten ausgezeichnet durch ihre Grösse un die Deutlichkeit ihrer Körnchen. Das Thier erholte sich nun rasch und das Blu bot schon in den nächsten Tagen wieder ganz normales Verhalten dar.

Versuch 4. Dasselbe Thier wurde zu einem zweiten ähnlichen Versuch benutzt. Sein Blut bot dieselben Verhältnisse, wie beim Beginn des ersten Ve suchs; die farblosen Elemente etwas vermehrt, ein- und mehrkernige ungefäh gleich zahlreich; sehr viele und schöne Uebergangsformen auf allen Stadien de Entwickelung. Das Thier erhält vom Abend des 29. März 1865 ab nichts z fressen.

Die tägliche Untersuchung des Blutes zeigte erst am dritten Versuchstage ein entschiedene Verminderung der Uebergangsformen.

Am 3. April erschienen die farblosen Elemente etwas vermindert, die meiste derselben mehrkernig. Die Uebergangsformen sind sehr spärlich geworden, doc immerhin noch nicht ganz verschwunden; besonders finden sich noch viele roth Blutkörperchen mit 1 oder 2 Körnchen. Da das Thier heute schon sehr elen ist, erhält es eine sehr geringe Portion Nahrung.

Am 4. April finden sich dieselben Verhältnisse, jedoch sind die Uebergangs formen so selten geworden, dass man nur mit Mühe hie und da noch eine finde

Am 5. April sind die farblosen Elemente nicht weiter vermindert, aber weit aus die meisten sind mehrkernig, die einkernigen sind fast ganz verschwunden Es findet sich heute bei genauer Durchsuchung mehrerer zu verschiedenen Zeite und aus verschiedenen Gefässen entnommenen Präparate keine einzige deut liche Uebergangsform. Dieselben scheinen vollständig aus dem Blute ve schwunden zu sein.

Das Thier erhält desshalb am Abend des 5. April, also nach siebentägiger, fas vollständiger Abstinenz, wieder reichliche Nahrung.

6. April. Die farblosen Elemente sind etwas vermehrt und zwar ist diese Ve mehrung bedingt durch Zunahme der einkernigen, die theils ganz glatte, rund kleine Kerne, theils grössere, auch wohl im Beginn der Theilung begriffene Kern zeigen. Nach langem Suchen fand ich eine Uebergangsform von überraschende Grösse und Deutlichkeit. (Sie war, mikrometrisch gemessen, genau ebenso gross wie die meisten farblosen mehrkernigen Elemente und grösser, als die meiste jungen einkernigen Elemente.)

Am 7. April findet sich noch bedeutendere Vermehrung der farblosen Elemente unter denen aber die mehrkernigen an Zahl noch immer überwiegen. Von Ueber gangsformen konnte ich heute keine Spur entdecken.

Erst am 8. April Morgens 9 Uhr fanden sich zum ersten Male wieder ziemlich viele, sehr schöne und deutliche Uebergangsformen, die farblosen wie bisher, doch nehmen die einkernigen im Verhältniss zu den mehrkernigen noch immer zu.

Am 9. April fanden sich schon sehr zahlreiche Uebergangsformen. Das Blut ist schon fast von normalem Verhalten. Das Thier erholt sich rasch und schon in den nächsten Tagen zeigt das Blut keinerlei Differenz mehr von seinem Verhalten vor Beginn der Versuche *).

Einen weiteren Versuch mit einem alten männlichen, sehr feisten und blutreichen Kaninchen musste ich leider unterbrechen, ehe die Uebergangsformen vollständig aus dem Blute des Thieres verschwunden waren. Das Thier war trotz neuntägigen Fastens noch sehr lebhaft und ich konnte am Ende des Versuchs wenigstens so viel constatiren, dass die farblosen Elemente sich jedenfalls während des Fastens in ihrer relativen Menge durchaus nicht vermindert hatten, während die Uebergangsformen eine bedeutende Abnahme in ihrer Zahl zeigten.

Ich will als Resultat dieser Versuche vorläufig nur das constatiren, dass es gelungen ist, durch Hungern die Uebergangsformen bei solchen Thieren, welche dieselben normaler Weise in ihrem

*) Im Verlaufe dieses Versuchs stellte sich bei dem Thiere, das, wie oben bemerkt, an einem alten rechtseitigen Othämatom litt, ein höchst merkwürdiges Verhalten des Blutes, das aus diesem erkrankten Ohr entnommen war, heraus. Sobald man nämlich einem aus den Venen dieses Ohres entnommenen Präparate die einprocentige Essigsäure zusetzte, entwickelte sich sofort aus den Blutkörperchen selbst eine zahllose Menge kleiner gelblicher Körnchen, die in überaus lebhafter Molecularbewegung das ganze Gesichtsfeld erfüllten und allmälig zu immer grösseren Tropfen zusammenflossen, bis sie endlich unregelmässige, rundliche Massen von der Grösse mehrerer Blutkörperchen darstellten. Sie hatten dann ganz die Farbe der Blutkörperchen, lösten sich in Kali leicht und vollständig auf und es scheint mir kein Zweifel, dass sie der in Körnchen ausgetretene und ausserhalb der Blutkörperchen wieder zusammengeflossene Inhalt der Blutkörperchen sind, der eben hier die Fähigkeit verloren hat, sich wie sonst in dem Reagens aufzulösen. Diese Körnchen- oder besser Tröpfchenbildung trat später ein, wenn man das Präparat eine Zeitlang ohne Reagens liegen liess; sie trat nicht ein, wenn man Wasser zusetzte, auch nicht, wenn man dann noch Essigsäure hinzufügte. Sie fand sich nicht in den gleichzeitig aus dem anderen Ohr oder aus den Extremitäten entnommenen Blutproben, wurde aber im Blute aus dem erkrankten Ohr während der ganzen Versuchsdauer constant beobachtet. — Ich habe diese lebhafte Körnchenbildung nach Zusatz von $\bar{A}$ in seltenen Fällen auch vorübergehend beim Menschen und zwar nach dem Gebrauch von Eisen, sowohl bei mir selbst, als bei Kranken beobachtet, die starke Blutungen gehabt hatten.

Eine Vermuthung über den Grund dieses sonderbaren Phänomens wage ich kaum auszusprechen. Die Annahme eines besonderen chemischen Verhaltens des Blutes, die bald vorübergehend beim Gesunden, bald dauernd, wie am erkrankten Ohr des Kaninchens, vorhanden sein kann, liegt wohl am nächsten.

Blute führen, verschwinden zu lassen und dass zu dem Zustandekommen dieses Resultats bei verschiedenen Thieren verschieden lange Zeit, doch jedenfalls nicht viel mehr als 9 Tage erforderlich ist; endlich — und diess erscheint besonders interessant — dass nach Aufhören des Hungerns und bei Zufuhr reichlicher Nahrung doch die Uebergangsformen erst am dritten Tage wieder in erheblicher Zahl erscheinen. Darauf, sowie auf die morphologischen Einzelnheiten, die sich mir aus diesen Versuchen ergeben haben, werde ich weiter unten im Zusammenhang zurückkommen und wende mich jetzt gleich zu meinen Beobachtungen am Menschen.

Entwickelung der rothen Blutkörperchen beim Menschen.

Schon in meiner ersten Veröffentlichung über diesen Gegenstand (Pikrinsäure, S. 19 Anmerkung) sprach ich aus, dass die Uebergangsformen im Blute gesunder Menschen vollständig zu fehlen schienen. Wenn auch dieser Ausspruch nicht in seiner ganzen Strenge richtig ist, da es mir bei genauer und sorgfältiger Untersuchung des Blutes gesunder Menschen meist gelang, wenigstens einzelne Uebergangsformen zu finden, da sie überdiess bei gesunden Neugebornen und selbst bei ein- und zweijährigen Kindern regelmässig in ziemlich beträchtlicher Zahl vorhanden zu sein scheinen, so ist doch jedenfalls hervorzuheben, dass sie beim gesunden Erwachsenen nicht in irgend erheblicher Menge gefunden werden, so dass sie einer nicht ganz genauen Untersuchung in den meisten Fällen entgehen müssen. A priori liess sich ja wohl mit Bestimmtheit die Anwesenheit der Uebergangsformen auch im normalen Blute erwarten, da wir ja einen durch das ganze Leben fortgehenden Regenerationsprozess des Blutes annehmen und so fand ich es ganz natürlich, dass diese Formen auch im normalen menschlichen Blute nicht vollständig fehlten, wenn auch ihre geringe Zahl entweder auf ein sehr wenig extensives von Stattengehen des Regenerationsprozesses oder mindestens auf eine sehr schnelle Entwickelungsweise der rothen Blutkörperchen schliessen liess.

Anders ist es unter Verhältnissen, die diesen Regenerations-

process des Blutes weit über das normale Maass anfachen, unter Verhältnissen, die in wenig Tagen oder Wochen den Wiederersatz und die Neubildung grosser verloren gegangener Blutmassen erheischen, unter Umständen, wo nach langen und schweren Erschöpfungszuständen plötzlich eine günstige Wendung zum Bessern und eine rasche Reconvalescenz von desolaten Zuständen eintritt. Hier, wo Alles darauf hindeutet, dass die Anbildung neuer rother Blutkörperchen weit über das normale Maass gesteigert ist, wo man sieht, dass in überraschend kurzer Zeit die grössten Verluste an rothen Blutkörperchen gedeckt werden, hat man auch reichlich Gelegenheit, die Uebergangsformen auf allen Stufen ihrer Entwickelung zu sehen und zu studiren und es unterliegt ihre Beobachtung unter diesen Verhältnissen nicht der geringsten Schwierigkeit.

Die Möglichkeit, eine Reihe solcher Fälle zu sehen und genauer zu verfolgen, hat meine Ansicht von der Natur und der histologischen Bedeutung der sogenannten Uebergangsformen nur bestätigt und ich will desshalb einen Theil meiner Beobachtungen dem Leser in geordneter Folge vorführen, um daran eine ausführlichere Schilderung des Entwickelungsvorgangs, wie er sich aus den mikroskopischen Beobachtungen mit grösster Wahrscheinlichkeit abstrahiren lässt, sowie die sich für die klinische Auffassung des Phänomens etwa ergebenden Schlüsse zu reihen.

a. Die Uebergangsformen nach grösseren Blutverlusten.

Fall 1. Ulcus ventriculi rotundum. — Bedeutende Hämatemese. — Erscheinen von Uebergangsformen am 3ten Tage nachher. — Genesung.

Heinrich Erbar, 46 Jahre alt, Kaufmann, will im Jahre 1850 einen Rheumat. articul. acut. und Typhus durchgemacht haben, ausserdem aber immer gesund gewesen sein. — Seit 1 Jahr ungefähr leidet er an häufigen Schmerzen im Leibe, die oft mehrere Tage anhielten, jedesmal von Erbrechen begleitet und nach jedem Speisegenuss heftiger wurden. Im Beginn des Leidens will Pat. einmal 14 Tage lang schwarze Stuhlentleerung gehabt haben. — Vor 3 Tagen stellte sich wieder Erbrechen ein, aber erst seit dem Morgen des 14. Februar 1865 werden damit copiöse Blutmengen entleert. Der Stuhl soll schon seit einigen Tagen schwarz sein. Pat. tritt am 14ten in das Hospital ein.

Stat. praes. Ernährung ziemlich gut, doch ist Pat. im höchsten Grade anämisch, hat kühle Nase und Extremitäten, häufiges Ohnmachtsgefühl, 3 Mal wirkliche Ohnmacht. Herz und Lunge, Leber und Milz normal. Im Epigastrium besteht geringe Empfindlichkeit gegen Druck. Bauch im Uebrigen weich, nicht auf-

getrieben. In den Halsvenen starkes Nonnengeräusch. Mit dem Stuhl wird dunkles flüssiges Blut entleert. Puls 96. Temp. 29,6. (Eisblase ad epig. — Plumb acet. — Eispillen.)

Die Untersuchung des Blutes ergibt mässige Hydrämie; die farblosen Blutkörperchen nicht wesentlich vermehrt; keine Spur von Uebergangsformen.

Abends 8 Uhr bekam Pat. Uebelkeit und entleerte durch Erbrechen mehrere Schoppen fast reinen, dunklen, zum Theil geronnenen Blutes; zugleich ging etwas Blut mit dem Stuhl ab. Um 9 Uhr wiederholte sich dieses Erbrechen von Blut und es traten die bedenklichsten Erscheinungen hochgradiger Anämie ein: Kühle Haut heftiger Kopfschmerz, Funkensehen, Läuten in den Ohren, häufiges Gähnen, Frostgefühl, kaum fühlbarer Puls, kühler Schweiss. (Inf. Secal. corn. mit Liq. plumb acet. — Binden der Glieder. — Eis.) Die Blutung stand nachher und Pat. verbrachte die Nacht ruhig.

15. Februar. Höchste Anämie. Wachsbleiche Haut und Schleimhäute. Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit. Puls besser. Kein Erbrechen mehr. Kein Fieber.

16. Febr. Ziemlich guter Schlaf. Pat. erholt sich mehr und mehr, trotz der sehr knappen Diät. Kopf sehr schwer. Im Harn starkes Sediment von harnsauren Salzen. — Mikrosk. Unters.: Bedeutende Hydrämie, farblose Blutkörperchen in mässigem Grade vermehrt, die einkernigen zahlreicher als die mehrkernigen. Es finden sich heute schon zahlreiche und sehr schöne Uebergangsformen.

17. Febr. Etwas Fieber. Kopfschmerz. Appetit schlecht, Zunge belegt. — Temp. Ab. 31,9.

18. Febr. Fieber mässiger (31,0). Andauernd Kopfschmerz. Kein Erbrechen. Zunge belegt. — Bedeutende Hydrämie; farblose Blutkörperchen sehr vermehrt, meist einkernig. Ganz enorm zahlreiche Uebergangsformen.

20. Febr. Von heute ab besteht kein nennenswerther Grad von Fieber mehr (29,6—30,4). Pat. schläft besser, die Uebelkeit hört auf, der Kopfschmerz lässt nach, der Appetit wird besser und Pat. sieht trotz der sehr vorsichtigen Diät von Tag zu Tag besser aus. Die medicamentöse Behandlung wird ausgesetzt; Pat. erhält kräftige Brühen, Eier, Milch. — Blut auch makroskopisch noch etwas hydrämisch. Farblose Blutkörperchen nicht sehr stark vermehrt, die mehrkernigen überwiegend. Enorm zahlreiche Uebergangsformen auf allen Stadien der Entwickelung. Auch bei Wasserzusatz erkennt man die Körnchen in den Uebergangsformen, zwar blass, aber deutlich und in lebhafter Molecularbewegung.

21. Febr. Stat. id. Uebergangsformen fast noch zahlreicher als bisher. — Aehnlich auch an den folgenden Tagen.

27. Febr. Farblose Blutkörperchen sehr vermehrt, die meisten einkernig. Uebergangsformen weit weniger zahlreich als bisher.

3. März. Pat. erholt sich mehr und mehr. Die subjectiven Beschwerden sind alle verschwunden; es hat sich starker Appetit eingestellt, der auch durch Darreichung der geeigneten Dinge befriedigt wird. Pat. sieht besser aus; die Hautvenen erscheinen mehr gefüllt, doch sind die Schleimhäute immer noch sehr blass. Fieber besteht nicht; etwas Schwächegefühl. — Im Blut die farblosen Elemente sehr vermehrt, meist einkernig. Uebergangsformen viel spärlicher geworden.

14. März. Fortwährendes Wohlbefinden. Appetit und Schlaf gut. Die Kräfte heben sich langsam. — Im Blut nur noch vereinzelte, aber sehr deutliche Uebergangsformen.

Anfang April verlässt Pat. das Hospital mit gutem Aussehen und ziemlich wiederhergestellten Kräften.

Fall 2. Ulcus ventriculi rotundum. — Bedeutende Hämatemese. Reichliches Erscheinen von Uebergangsformen am 2ten bis 3ten Tage. — Genesung.

Friedrich Fischer, 34 Jahre, Eisenbahnschaffner, ein kräftig gebauter Mann, mit gut entwickelter Muskulatur, erlitt schon vor längerer Zeit einmal einen Anfall von Hämatemesis, hatte sich seitdem vollkommen erholt und sich, abgesehen von einzelnen auf Ulcus ventric. deutenden Beschwerden, immer wohl gefühlt.

Er wurde am 9. April 1865 in einem ohnmachtähnlichen Zustande pulslos in das Hospital gebracht — er hatte eine Stunde vorher plötzlich grosse Quantitäten Blut erbrochen. Die Blutung stand jetzt; im Bette kam Pat. bald wieder zu sich und der Puls kehrte mit allmälig wachsender Stärke wieder.

Die Untersuchung des Blutes am 10. April ergab geringe Hydrämie; farblose Blutkörperchen etwas vermehrt, besonders viele kleine, einkernige, junge Zellen. Einige wenige, höchst spärliche Uebergangsformen.

Am Abend des 10. April stellte sich abermals Hämatemese ein, Entleerung mehrerer Schoppen dunklen, flüssigen Blutes. Die Blutung wurde zum Stehen gebracht und kehrte von da ab auch nicht mehr wieder. — Pat. erholte sich zusehends, trotz eines intercurrirenden, von mässigem Fieber begleiteten, leichten Gesichtserysipels. Die durch das Magenleiden gebotene strenge Diät verlangsamte die Herstellung der Kräfte nur wenig.

Die Untersuchung zeigte am 11. April: bedeutende Hydrämie. Farblose wie am 10ten. Ziemlich zahlreiche und schöne Uebergangsformen.

Am 13. April: bedeutende Hydrämie; farblose Blutkörperchen etwas vermehrt, besonders viele kleine, einkernige vorhanden. Sehr viele und schöne Uebergangsformen, zum Theil sehr gross und wohlcharakterisirt; es finden sich besonders viele, in welchen 1 oder 2 grössere Körnchen ihre Abkunft von Kernen fast unzweifelhaft erkennen lassen.

Das Blut zeigte auch in den folgenden Tagen dasselbe Verhalten, bis zum 21. April, wo ich die Beobachtung abbrechen musste.

Fall 3. Entbindung mit der Zange. Starke Blutung im Wochenbett. Insufficienz der Mitralklappe. Rechtseitige Pleuritis. Tod durch Embolie der Lungenarterien.

Katharine Pletscher, 21 Jahre alt, Dienstmagd, litt vor 13 Jahren an Chorea minor, vor 2 Jahren an einem acuten Gelenkrheumatismus mit Endocarditis complicirt. Sie war immer regelmässig menstruirt bis zum Eintritt einer Schwangerschaft, die vor 3 Wochen ihr Ende erreichte. Pat. wurde wegen Wehenschwäche mit der Zange entbunden. Das Kind lebt. Einige Zeit nach der Geburt trat eine heftige Blutung ein, und Pat. hatte seitdem noch öfter Tagelang blutige Abgänge

aus den Genitalien. Sehr protrahirtes Wochenbett, grosse Schwäche. — Am 22. Februar 1865 Schüttelfrost, Hitze, Kopfschmerz, Athemnoth, Husten mit blutigem Auswurf, Appetitlosigkeit. Am 24. Februar Eintritt in die medicinische Klinik.

Stat. praes. Geringe Abmagerung, hochgradige Anämie und Blässe. Beengung beim Athmen und Husten. Respiration sehr frequent. Herz vergrössert, Herzchoc sehr stark; an der Mitralklappe ein sehr lautes systolisches Blasen; die übrigen Töne rein; 2ter Pulmonalton verstärkt. Im rechten Pleurasack ein geringer Erguss nachweisbar, in der rechten Unterschlüsselbeingegend lautes pleuritisches Reiben. Leber vergrössert, Milz normal. Leib etwas aufgetrieben, weich, schmerzlos. In der Haut des Bauches und Rückens etwas Anasarca. Sehr mässiges Fieber. Puls und Respiration sehr frequent. (Chinin. Kräftige Diät.)

In den folgenden Tagen nahm der pleuritische Erguss nur wenig zu; das Fieber ging zurück. Es besteht fortwährend ziemlich bedeutende Dyspnoe, Husten mit rein blutigen Sputis, Puls klein und frequent. Manchmal Blutabgang aus den Genitalien. Von Zeit zu Zeit bedeutende Steigerung der Dyspnoe.

28. Februar. Die Untersuchung des Blutes zeigt bedeutende Hydrämie; die farblosen Blutkörperchen enorm vermehrt, weitaus die meisten mehrkernig, sehr viele in fettiger Degeneration. Sehr zahlreiche und schöne Uebergangsformen.

3. März. Keine wesentliche Aenderung des Befindens. Respiration beständig sehr frequent; das Gefühl der Athemnoth bald mehr bald weniger ausgesprochen. Der Erguss rechts nimmt nicht zu. Quälender Husten, Sputa immer etwas blutig. Appetit gering. Kein Fieber. — Hydrämie; die farblosen Blutkörperchen wie am 28. Februar. Uebergangsformen ganz enorm zahlreich, wie ich sie kaum je gesehen; alle möglichen Stadien der Entwickelung sind auf's Schönste zu erkennen.

4. März. Stat. id. — Im Blute erkannte ich heute in einzelnen rothen Blutkörperchen die Körnchen schon ohne Reagens. Auch nach Zusatz von Wasser sind dieselben deutlich als blasse Körnchen zu erkennen. Die Zahl der Uebergangsformen auch heute noch ganz enorm.

Die nächsten 2 Tage geringe Besserung; der Puls hebt sich mehr und mehr, die Athemnoth ist geringer. Objectiv keine weitere Veränderung. Verhalten des Blutes wie bisher.

7. März. Dyspnoe etwas vermehrt. Husten sehr quälend. — Im Blute scheinen die farblosen Blutkörperchen zahlreicher geworden zu sein; es sind auffallend viele darunter mit gelblichen, glänzenden Körnchen erfüllt (Fett) und mit mehreren Kernen versehen. Uebergangsformen sehr zahlreich und schön. Nachmittags 5 Uhr plötzlicher Tod nach kurz vorhergehender bedeutender Athemnoth.

Section 18 Stunden nach dem Tode: Leichtes Oedem der unteren Extremitäten und der Hände. Abdomen stark aufgetrieben, theils durch Meteorismus, theils durch eine opalescirende ascitische Flüssigkeit. In der rechten Pleurahöhle circa $2\frac{1}{2}$ Schoppen einer graugelben, trüben Exsudation, im linken Pleurasack $\frac{1}{2}$ Schoppen einer ähnlichen Flüssigkeit.

Herz hypertrophisch und dilatirt. Die Mitralzipfel verdickt und gewulstet, ihre Sehnenfäden verkürzt. Die übrigen Klappen normal. — Pleuraüberzug der rechten

Lunge mit etwas faserstoffiger Exsudation belegt. In einem grossen Ast der Art. pulmonalis dieser Seite liegt lose ein entfärbter und weicher Embolus, welcher der Spitze eines umfangreichen hämorrhagischen Infarcts entspricht. Lungenparenchym sehr ödematös. In der linken Lunge sind 5—6 grössere und kleinere Aeste der Art. pulmon. durch röthlich-graue, im Centrum erweichte Emboli verstopft. Mehrere hämorrhagische Infarcte. Milz etwas vergrössert. Leber sehr gross, venös hyperämisch. Nieren in ihrer Substanz ohne Veränderung. Im Hauptstamm der rechten Vena renalis ein obturirender erweichter Thrombus. — Uterus zusammengezogen, jedoch noch ohne Schleimhaut. Die Gefässöffnungen liegen an der Innenfläche des Uterus bloss und entleeren bei Druck flüssiges Blut. Die Untersuchung des Blutes ergab keine weiteren Resultate. Ductus thoracicus strotzend gefüllt mit Lymphe, die fast nur einkernige farblose Elemente mit kleinem runden Kern und enganliegender Membran enthält.

Wenn auch dieser Fall nicht in allen seinen Details mitgetheilt werden konnte, so ergeben sich doch einige nicht uninteressante Anhaltspunkte zu seiner Beurtheilung aus dem Sectionsbefund. Wenn einerseits das für diesen Zeitpunkt auffällige Verhalten der Uterusgefässe eine Erklärung für die häufig wiederkehrenden Blutverluste und den Grad der Anämie gibt, so lässt sich vielleicht die ganz enorme Vermehrung der farblosen Elemente im Blute, besonders der fettig degenerirenden Elemente, zum Theil auf die Thrombose und auf die Einführung von Thrombusmassen in das Blut zurückführen, wiewohl diese Quelle immerhin den vorhandenen Massen solcher Elemente gegenüber als eine sehr ungenügende erscheinen durfte, selbst wenn man an ein Auswandern der Zellen aus dem Thrombus denken wollte. Vielleicht kommt auch ein Theil dieser Zellen aus der Milz, denn ich fand ihrer im Milzvenenblut auffallend viele neben einzelnen Blutkörperchen haltenden Zellen. Doch ist darüber natürlich post mortem sehr schwer zu entscheiden. Jedenfalls wurden durch den Ductus thoracicus Elemente von ganz anderer Bedeutung dem Blute in enormer Zahl zugeführt.

Fall 4. Puerperale Metrorrhagie. Enorme Anämie. Rechtseitiges Pleuraexsudat. Hydrops. Im Blut zahlreiche Uebergangsformen. Genesung.

Franciska Heilig, 26 Jahre alt, Dienstmagd, kam vor 7 Wochen mit einem reifen Kinde nieder. Die ersten 14 Tage nach der Entbindung verliefen gut, dann stellte sich eine colossale Metrorrhagie ein, so dass Pat. im höchsten Grade anämisch wurde. Noch einige Wochen lang in geringem Grade blutiger Ausfluss aus

den Genitalien. — Es stellte sich etwas Husten ein und seit 3 Wochen Stechen in der rechten Seite. Zunehmende Athembeschwerden. Oedem der Arme und Beine. Manchmal Schweiss. Schlaf durch Husten unterbrochen. Eintritt in das Hospital am 12. September 1864.

Stat. praes. Oedem der Beine und Arme. Hochgradige Anämie; wachsbleiche Färbung der Haut und Schleimhäute. Geringe Athembeschwerde, viel Husten. — An den Lungen ausser einem vorn bis zur 3ten Rippe, hinten bis zur Spina scapulae reichenden Pleuraexsudat der rechten Seite, sowie ausgebreitetem Bronchialkatarrh nichts nachzuweisen. Mässig reichliche, schleimig-eitrige Sputa. Leber und Milz normal. Leib weich, etwas aufgetrieben, überall tympanitisch. Harn ohne Albumin. Kein Fieber; am Kreuz leichter Decubitus.

Im Blut findet sich bedeutende Verminderung der rothen, und starke Vermehrung der farblosen Blutkörperchen. Die letzteren zeigen meist mehrere bis viele Kerne. Ueberaus zahlreiche und wohlcharakterisirte Uebergangsformen, gross, mit zahlreichen Körnchen, sich sehr nahe an die farblosen anschliessend. — Ich stellte aus diesem Befund eine günstige Prognose. Pat. wurde nach wenigen Tagen von ihren Verwandten nach Hause genommen und ich erfuhr Ende October, dass sie vollständig hergestellt und wieder in Dienst gegangen sei. — Erst Ende Januar 1865 stellte sie sich mir wieder vor, in vollkommen blühendem Aussehen, bei sehr entwickeltem Fettpolster und mit, wie sie versicherte, vollkommen ungetrübter Gesundheit. Sie hat rothe Wangen und rothe Schleimhäute, alle Functionen sind in Ordnung, die objective Untersuchung der Brust lässt keinerlei Veränderung mehr erkennen. — Das Blut, von ganz normaler Farbe, zeigt keinerlei Abnormität mehr; die farblosen Blutkörperchen sind nicht vermehrt und es findet sich keine Spur von Uebergangsformen.

Fall 5. Abortus im 3ten Monat der Schwangerschaft. Reichliche Blutung. Im Blute am 4ten Tage viele Uebergangsformen.

Philippine Hoenig, 27 Jahre alt, Tagelöhnerin, tritt am 25. Juli 1865 mit hochgradig anämischem Aussehen, einer Ohnmacht nahe, in die medicinische Klinik ein. Seit Ende Mai nicht mehr menstruirt. Seit 2 Tagen Blutabgang aus dem Uterus, der in der Nacht vom 24. auf den 25. Juli sehr heftig wurde. Bei der Untersuchung gelingt es, aus dem Uterus ein stark hühnereigrosses, aus einer von glatten Wandungen umschlossenen, mit seröser Flüssigkeit gefüllten Blase bestehendes Abortivei zu entfernen. Die Blutung steht hierauf bald. Es traten keinerlei weitere Erscheinungen ein und Pat. erholte sich auffallend rasch von ihrer Schwäche. Erst am 28. Juli untersuchte ich das Blut, fand bedeutende Hydrämie, Vermehrung der farblosen Elemente und Uebergangsformen in grosser Zahl. Diess Verhalten änderte sich nicht und Pat. trat schon am 30. Juli aus dem Hospital wieder aus.

Fall 6. Wiederholte Metrorrhagien. Anämie. Im Blute viele Uebergangsformen. Genesung.

Marie Manschott, 38 Jahre alt, Bauersfrau, ist seit ihrem 20sten Jahre menstruirt, bis in die letzte Zeit regelmässig. Sie gebar 3 Mal ohne nachtheilige

Folgen. Im Verlauf des letzten Jahres flossen die Menses immer stärker. Im Januar 1865 sehr reichliche Menses, 14 Tage dauernd; nach 2tägigem Stillstand kehrte die Blutung abermals auf 14 Tage wieder, dann 4wöchentliche Pause, hierauf wieder starker Blutabgang bis zum Eintritt in das Hospital am 16. März.

Stat. praes. Hochgradigste Anämie, Wachsbleichheit der Haut und Schleimhäute. Keine objectiven Veränderungen, auch am Uterus nicht. Grosses Schwächegefühl, Kopf frei, Appetit gut. (Secale. — Eisblase auf das Abdomen. — Später Eisen.)

Die Untersuchung des Blutes beim Eintritt zeigt bedeutende Hydrämie, geringe Vermehrung der farblosen Elemente, sehr viele und schöne Uebergangsformen.

Die Blutung stand bald, Pat. erholte sich von Tag zu Tag mehr, bei gutem Appetit hoben sich die Kräfte und besserte sich das Aussehen und Pat. konnte am 2. April entlassen werden. Während dieser Zeit war im Blut immer derselbe Befund — zahlreiche Uebergangsformen.

Fall 7. Angina diphtheritica. — Mässig reichliche Epistaxis. Erst 6 Tage nachher Auftreten der Uebergangsformen. Genesung.

Johann Müller, 18 Jahre, Schuster, ein Individuum von exquisit skrophulösem Habitus, aufgewulsteten Lippen, dicker Nase, schlaffer Muskulatur und schlechtem Ernährungszustand, erkrankte am 23. November 1864 an heftiger, fieberhafter Angina. Die Untersuchung zeigt die Schleimhaut des weichen Gaumens in ihrer ganzen Ausdehnung stark geröthet, beide Tonsillen sehr stark geschwollen und mit einer missfarbenen, grauweissen Masse bedeckt, unter welcher das Gewebe erweicht und in fetzigem Zerfall begriffen ist. Starker Foetor ex ore. Sehr heftiges Fieber (Temp. bis 33,0° R.).

Am 28. November stellte sich zu grosser Erleichterung des etwas somnolenten Kranken Epistaxis ein und es wurde ungefähr $\frac{1}{2}$ Schoppen Blut damit entleert. — Die unmittelbar nachher vorgenommene Untersuchung des Blutes zeigte starke Vermehrung der farblosen Elemente, die meist einkernig; keine Spur von Uebergangsformen.

Die Blutung wiederholte sich an den 3 folgenden Tagen in geringerem Maasse. Die Erscheinungen im Rachen besserten sich und am 1. December hörte auch das Fieber vollständig auf. Pat. fühlt sich subjectiv wohl. Im Blute war keine weitere Veränderung eingetreten; nur nahm die Zahl der mehrkernigen farblosen Elemente von Tag zu Tag zu. Erst am 4. December erschienen einzelne deutliche Uebergangsformen im Blute, die in den nächsten Tagen sich bedeutend vermehrten. Sie blieben auch in ziemlich grosser Menge vorhanden bis zum 9. December, wo Pat. entlassen wurde.

Fall 8. Obliteration des Pericard. Chronische, käsige Myocarditis. Acute Miliartuberkulose der Lungen und der Meningen. Häufige, erschöpfende Epistaxis.

Philipp Pfisterer, 17 Jahre, Schlosser, der nach langen Leiden den angegebenen Krankheitszuständen erlag, hatte während seines mehrmonatlichen Aufent-

haltes im Hospital mehrere sehr beträchtliche Nasenblutungen, so dass man öft zur Tamponade schreiten musste. Beständiges, hohes Fieber und Mangel an Appet trugen noch weiter zur Erschöpfung des Kranken bei. Dem entsprechend fand sich auch in seinem sehr wässerigen Blute, dessen farblose Elemente etwas ve mehrt waren, immer nur wenige, aber sehr deutliche und wohlmarkirte Uebe gangsformen.

Fall 9. Diagnose unbestimmt. Allgemeine Kachexie. Milz- und Lebertumo Icterus. Häufig Epistaxis. Im Blut viele Uebergangsformen. Genesun

Franz Major, 29 Jahre alt, Diener, war früher gesund, litt im April 1864 acutem Gelenkrheumatismus, der 4—5 Wochen dauerte. Wenige Tage nachh trat Schmerz in der Lendengegend ein. Häufiges Frösteln und Diarrhoe. Gros Schwäche und Abmagerung. Seit einigen Tagen leichtes Oedem des Gesichts u der Knöchel. Eintritt am 9. Juli 1864.

Stat. praes. Ernährung ziemlich schlecht. Leicht icterische Färbung d Conjunctiva. Herz und Lungen normal. Leber und Milz bedeutend vergrösse letztere 7½ Zoll lang, 4 Zoll breit. Leichtes Oedem der Knöchel. Aussehen er fahl und kachectisch. An der linken Seite des Halses eine Reihe mässig geschw lener Drüsen. — Im Laufe des Monats Juli regelmässige abendliche Fieberexace bation, manchmal Frost, häufige Schweisse, diarrhoische Stühle; alle paar Ta Nasenbluten, doch nie bedeutend. Etwas Blut und Eiweiss im Urin.

Anfang August: Zunahme des Icterus; Gallenfarbstoff und Gallensäuren i Harn nachweisbar; häufig Nasenbluten, einigemale ziemlich stark. Beständig hohes Fieber, zunehmende Schwäche und Abmagerung. — Im Blute fanden si um diese Zeit sehr zahlreiche und ausgesprochene Uebergangsforme die schon nach blossem Wasserzusatz deutlich erkannt werden konnten.

19. August. Fortdauer dieses Zustandes; oft leichte Somnolenz, grosse A gegriffenheit. Fortdauerndes Fieber; selten mehr Nasenbluten. Zunahme des Icter Zunge und Lippen trocken. Appetit schlecht. Kein Albumin im Harn. Stühle e färbt. — Im Blute sehr zahlreiche und schöne Uebergangsformen.

31. August. Wesentliche Besserung; seit etwa 8 Tagen ist das Fieber v über, die Stühle sind wieder gefärbt, der Icterus verschwunden, der Appetit g kein Nasenbluten mehr. Leber und Milz bedeutend kleiner geworden. Milz 6 Z lang, 3½ Zoll breit. In dem immer noch sehr wässerigen Blute finden sich za reiche und wohlcharakterisirte Uebergangsformen. Die farblosen Elemente etw vermehrt.

12. Sept. Zunehmende und rasche Besserung. Vollkommenes subjectives Wo befinden, Hebung der Kräfte, besseres Aussehen, schnelle Zunahme des Körp gewichts. — Im Blut hat die Zahl der Uebergangsformen etwas abgenommen.

20. Sept. Fortschreitende Reconvalescenz. Blut schon makroskopisch ausgehend, dick, dunkelroth. — Uebergangsformen sehr spärlich geworden und nic sehr markirt. Farblose Blutkörperchen nicht wesentlich vermehrt.

Pat. verlässt am 29. Sept. in vollkommenem Wohlbefinden das Hospital.

Fall 10. Hämophilie. — Neigung zu Blutungen aus der Nase. Uebergangsformen im Blute.

Jakob Elfner, 20 Jahre alt, Bauer mit ziemlich robustem Knochenbau, aber sehr weisser, zarter, im Gesichte stark sommersprossiger Haut, leidet seit seinem ten Lebensjahr an ausgesprochener Hämophilie, mit grosser Neigung zu Blutungen aus der Nase und dem Zahnfleisch, häufigen hämorrhagischen Flecken der Haut etc. Er wird seit lange schon ambulatorisch behandelt und befindet sich in den letzten Jahren viel besser.

Am 1. December 1864 untersuchte ich das Blut des Kranken zum ersten Male; er hatte 3 Tage vorher mässig starkes Nasenbluten gehabt: Geringe Hydrämie, farblose Blutkörperchen etwas vermehrt, zum grössten Theile mehrkernig; deutliche und wohlcharakterisirte Uebergangsformen in ziemlicher Anzahl.

Am 7. April 1865 kam er wieder; er hatte am 4. April starkes Nasenbluten gehabt, und zeigte bei der Untersuchung ein leicht blutendes Zahnfleisch, Ecchymosen an der Haut des Vorderarms und Unterschenkels; Aussehen nicht anämisch. Geringe Hydrämie; farblose Blutkörperchen etwas vermehrt. Zahlreiche grosse und sehr schöne Uebergangsformen.

b. Uebergangsformen ohne vorausgegangene Blutverluste.

Fall 11. Anämie, vielleicht durch beginnende Tuberkulose der Lungen. — Uebergangsformen im Blute.

Louise Hartmann, 29 Jahre alt, Dienstmagd, will früher immer gesund gewesen sein. Mit 19 Jahren menstruirt, anfangs regelmässig, dann in Folge öfter wiederkehrender Chlorose unregelmässig. Nach der zweiten Niederkunft der Kranken im Jahre 1863 blieben die Menses ganz aus.

Ende October 1864 erkrankte Pat. mit Frieren, Schmerz im Epigastrium, Husten, der besonders Nachts am stärksten war. Expectoration ziemlich schwierig. Appetit dabei meist gut. Stuhl etwas angehalten. Eintritt ins Krankenhaus am 23. December 1864.

Stat. praes. Sehr blasses und anämisches Aussehen, schlechte Ernährung, gedunsenes Gesicht. Klagen über Husten. Katarrhalische Sputa. Schlüsselbeingegenden etwas eingesunken. Thorax mager. Vorn und hinten rechts oben geringe Dämpfung und etwas höherer Schall als links; sonst bei der Percussion nichts Abnormes. Bronchialkatarrh vorwiegend in den Lungenspitzen. Herz, Leber, Milz normal. Im Harn kein Albumin. Kein Fieber. (Ol. jecoris.) — Blut sehr hydrämisch. Farblose Blutkörperchen bedeutend vermehrt, die mehrkernigen weit zahlreicher als die einkernigen. Mässig zahlreiche, sehr deutliche Uebergangsformen.

4. Januar 1865. Nachlass des Hustens. Geringe Expectoration. Appetit gut. Wegen eintretender Verdauungsstörungen wird der Leberthran ausgesetzt. — Im Blute geringe Vermehrung der Uebergangsformen.

8. Januar. Stat. id. Stuhl wieder regelmässig. (Ferr. sulphur.) Im Blute starke Vermehrung der farblosen Elemente; zahlreiche und schöne Uebergangsformen.

21. Januar. Pat. verlässt das Hospital etwas gebessert; Aussehen etwas frischer. Husten fast ganz vorüber. Im Blute ganz dasselbe Verhalten. Fortgebrauch des Eisens.

Am 30. März stellt sich Pat. wieder vor; sie sieht bedeutend besser aus und gibt an, sich vollkommen wohl zu fühlen, der Husten ist vollständig verschwunden. Im Blute, dessen makroskopisches Ansehen schon vollkommen normal ist, finden sich nur mehr ganz vereinzelte und undeutliche Uebergangsformen.

Fall 12. Langwierige Intermittens. Hochgradige Kachexie. Milztumor. Im Blute zahlreiche Uebergangsformen. Genesung.

Georg Langlotz, 17 Jahre alt, Fabrikarbeiter (aus einer Malariagegend), überstand als Knabe von 8 Jahren eine Intermittens tertiana von 4wöchentlicher Dauer. Von da an blieb er gesund, bis er vor ½ Jahr in Algier wieder erkrankte, wo er sich von Mai bis August 1864 aufhielt; er lebte in Philippeville, wo Fieber häufig vorkommen sollen. — Pat. bekam während der Arbeit Kreuzschmerz, Abgeschlagenheit der Glieder und starken Frost, dem Hitze und Schweiss folgten. Am anderen Tage wieder ein Fieberanfall; dann blieben 9—10 Tage fieberfrei, bis das Fieber wiederkam, welches von da ab bis Anfang October regelmässig täglich Morgens um dieselbe Zeit wiederkehrte und gegen Mittag aufhörte. Der October war fieberfrei bis zum 24sten, wo wieder ein Anfall kam. Anfangs befand sich Pat. in der fieberfreien Zeit vollkommen wohl, später jedoch wurde er matter und kraftloser und will viel magerer geworden sein. Der Appetit war immer gut, der Durst nur während der Anfälle vermehrt. Blutungen waren nie vorhanden; die Füsse nie geschwollen. Im August reiste Pat. in seine Heimath und trat am 29. October 1864 in die medicinische Klinik ein.

Stat. praes. Sehr blasses und anämisches Aussehen. Lungen normal. Am Herzen ausser blasenden systolischen Geräuschen keine Abnormität. Bauch ziemlich stark aufgetrieben. Milz enorm vergrössert, 9 Zoll lang, 5¼ Zoll breit, 2 Zoll unter dem Rippenbogen hervorragend, leicht fühlbar. Leber ein wenig vergrössert, stösst mit ihrem linken Lappen an die Milz. — Sehr lautes und fühlbares Nonnengeräusch auf beiden Seiten des Halses. Neigung zu Schweissen und dünnen Stühlen. Harn ziemlich reichlich, dunkelgelb, klar, ohne Albumin.

Im Monat November hatte der Fieberverlauf bei dem Kranken eine sehr eigenthümliche Form. Vom 2ten bis 5ten incl. bestand Fieber mit abendlichen Exacerbationen ohne subjective Fiebererscheinungen, ausser leichten Schweissen. Dann folgten vollständig fieberfreie Tage bei subjectivem Wohlbefinden. Vom 12.—15. Nov. ein ähnlicher Anfall von Fieber mit abendlichen Exacerbationen, dann wieder einige fieberfreie Tage, an welche sich wieder Fieber vom 19—23sten anschloss, worauf bis Ende Nov. das Thermometer keine Temperatursteigerung mehr nachwies. Pat. nahm den ganzen Monat hindurch anfangs täglich 12 — später täglich 15 Gran Chinin. Die Milz war dabei etwas kleiner geworden, 8 Zoll lang, 4½ Zoll breit.

Am 1. December erschien, trotz des Chinins, zum ersten Mal ein ausgesprochener Fieberparoxysmus mit Frost, Hitze, Schweiss, welchem am 4. December ein

zweiter folgte, worauf das Chinin ausgesetzt wurde. Milz wieder mehr geschwollen — 9¼ Zoll lang, 5¼ Zoll breit. Bis zum 11. December kein Fieber. Pat. erhält vom 10. December ab Tr. Fowleri in allmälig steigender Dosis.

Am 12. December erschien abermals ein ausgesprochener Fieberparoxysmus und von hier ab hielt das Fieber, trotz des Arsenikgebrauches, einen ganz regelmässigen Quartantypus ein. Wenn auch die subjectiven Fiebererscheinungen nicht in allen Paroxysmen deutlich vorhanden waren, so zeigte doch das Thermometer regelmässig eine bedeutende Temperatursteigerung (32,0; 32,4; 32,8; 32,9) und zwar am 12., 15., 18., 21., 24., 27. und 30. December, sowie am 2., 5. und 8. Januar 1865. Dabei nahm der Kranke mehr und mehr ein kachectisches Aussehen an, seine Kräfte nahmen trotz guten Appetits und kräftiger Nahrung eher ab als zu, und es hatte der Arsenik offenbar nicht den geringsten Einfluss auf den Fieberverlauf und wird desshalb am 9. Januar ausgesetzt. Die Milz unterdessen noch mehr vergrössert, 10¼ Zoll lang, 5¼ Zoll breit, 4 Zoll unter dem Rippenbogen hervorragend. Auch die Leber mehr geschwollen, ragt 4 Querfinger unter dem Rippenbogen hervor. Lungen, Herz, Nieren frei.

Die erste Untersuchung des Blutes wurde am 14. December gemacht: bedeutende Verminderung der rothen Blutkörperchen, enorme Vermehrung der farblosen, die meist einkernig. Ziemlich zahlreiche und wohlcharakterisirte Uebergangsformen. Ausserdem zahlreiche kleine, geschrumpfte, mit bräunlichen Pigmentkörnchen erfüllte Elemente. (Untergehende Blutkörperchen?) (Fig. 4.) Derselbe Befund während des ganzen Monats December. Am 11. Januar: Hochgradige Hydrämie; bedeutende Vermehrung der farblosen Blutkörperchen. Sehr zahlreiche und schöne Uebergangsformen. Viele Pigmentkörperchen. Ich stellte desshalb die Prognose günstig und trotz der bisherigen ungenügenden therapeutischen Erfolge wurde das Chinin noch einmal versucht. Pat. erhielt vom 11. Januar ab täglich 15 Gran davon. Es trat der auf diesen Tag fallende Paroxysmus noch ein und damit waren aber auch die Paroxysmen abgeschlossen. Pat. hatte ausser leichten perisplenitischen Erscheinungen (Ende Januar) keinerlei Beschwerden mehr, hatte vortrefflichen Appetit und erholte sich von seinem kachectischen Zustande zwar nur langsam, aber doch ohne jeden Stillstand in der Besserung. Kräfte und Aussehen hoben sich, das Körpergewicht nahm rasch und bedeutend zu, die Milz verkleinerte sich mehr und mehr und war am 10. März nur mehr 7 Zoll lang und 4¼ Zoll breit. Pat. verliess das Hospital Ende März bei vollkommen gutem Aussehen und Wohlbefinden.

Die weitere regelmässige Untersuchung des Blutes ergab in Kürze Folgendes: 17. Januar 1865. Farblose Blutkörperchen noch immer sehr vermehrt. Keine Pigmentkörperchen mehr; Uebergangsformen ganz enorm zahlreich. — 21. Januar: Blut weniger hydrämisch, sieht dunkler aus. Farblose Blutkörperchen sehr vermehrt. Keine Pigmentkörperchen. Uebergangsformen etwas spärlicher. — 7. Februar: Blut wenig hydrämisch. Uebergangsformen nicht mehr sehr ausgesprochen, doch immer noch in gewisser Zahl vorhanden. — 18. Febr.: Blut von normaler Röthe, keine Hydrämie mehr. Fast keine Spur mehr von Uebergangsformen. — Am 3. März derselbe Befund.

Es reihen sich hieran eine Anzahl weiterer Beobachtungen der Uebergangsformen in verschiedenen Krankheitszuständen, die aber wegen ihrer Unvollständigkeit nicht für unseren speciellen Zweck, die Darstellung des Entwickelungsprozesses der rothen Blutkörperchen, verwerthet werden können und die ich dessbalb auch nicht ausführlicher mittheilen will; ihre Aufzählung soll nur dazu dienen, zu zeigen, unter welchen krankhaften Verhältnissen etwa die Uebergangsformen gefunden werden können, zu beurtheilen, ob ihr Vorhandensein in gewissen Fällen mit der Hypothese von ihrer Natur und Bedeutung übereinstimmt und darzuthun, dass ihr Vorkommen jetzt schon als keineswegs bedeutungslos für die klinische Auffassung mancher Fälle betrachtet werden kann und dass dasselbe vielleicht nicht ohne Einfluss auf die Prognose sein wird.

Zunächst einige Fälle von puerperalen fieberhaften Zuständen, die sich einigermaassen an Fall 3 und 4 anschliessen:

Charlotte Bachmann, 23 Jahre alt, kam wenige Wochen nach ihrer Entbindung in das Hospital. Es bestanden bei ihr die Erscheinungen eines puerperalen Beckenexsudates und eine ausgedehnte rechtseitige Pleuritis. Der Lochialfluss mässig, nicht fötid, nur selten blutig. Im weiteren Verlauf stellte sich unter fortwährendem lebhaften Fieber, häufigem Frösteln und Schweiss, Icterus ein, das Pleuraexsudat wuchs und die Prognose musste als eine sehr ungünstige erscheinen. — Die Untersuchung des Blutes am 28. November 1864, auf der Höhe dieser Erscheinungen, zeigte geringe Hydrämie, starke Vermehrung der farblosen Elemente und ganz vereinzelte, wenig ausgesprochene Uebergangsformen. Wenige Tage darnach stellte sich Nachlass des Fiebers, Verschwinden des Icterus und damit Besserung sämmtlicher Erscheinungen ein. Am 8. December zeigten sich im Blute sehr zahlreiche und schöne Uebergangsformen. Ich stellte daraufhin die Prognose etwas günstiger, obgleich sich wieder heftiges Fieber einstellte, in Folge dessen auch am 17. December die Uebergangsformen sich wieder vermindert hatten. Pat. verliess dann, trotz unseres entschiedenen Widerspruchs, lebhaft fiebernd das Hospital, um in äusserst ärmliche Verhältnisse zurückzukehren. Wenige Monate darauf begegnete sie mir, frisch und gesund aussehend auf der Strasse.

Elisabeth Walter, 22 Jahre alt, sehr robuste Person, trat am 2. Februar 1865 mit lebhaftem Fieber in das Hospital ein und abortirte in der Nacht darauf mit ziemlich starkem Blutverlust. An diesen Abortus schloss sich anfangs mässiges, später immer heftigeres Fieber, Fröste, Milztumor, trockene Zunge und die Kranke ging nach 3 Wochen an dieser Affection zu Grunde. Die Section ergab einen kleinen Beckenabscess, von diesem ausgehend Thrombose der rechten Vena iliaca interna, metastatische Abscesse der Lungen, Dissolution des Blutes.

Am 4. Februar waren im Blute der Kranken noch keine Uebergangsformen zu finden; doch erschienen dieselben vom 6. Februar ab, wenn auch in sehr mässiger

Zahl und konnten während des grössten Theils des Krankheitsverlaufs beständig in derselben Weise nachgewiesen werden.

Marie Rischert, 23 Jahre, kam circa 8 Tage nach ihrer Niederkunft mit einem 7monatlichen Kinde in das Hospital; sie klagte über Schmerz im Leibe, fieberte in mässigem Grade, hatte häufig blutigen Ausfluss aus den Genitalien und die innere Untersuchung ergab eine Antroversio uteri. — Im Blute fanden sich einige deutliche und wohlcharakterisirte Uebergangsformen und erhielten sich constant dann während ihres fast zweimonatlichen Hospitalaufenthaltes.

Bei mehreren chirurgischen Kranken, die wiederholte und heftige Blutungen gehabt hatten, deren Blut ich aber nur Ein Mal untersuchen konnte, fanden sich regelmässig einige Zeit nach der Blutung zahlreiche und schöne Uebergangsformen.

Bei Kranken mit Ileotyphus habe ich nur in einigen Fällen das Blut untersucht. Auf der Höhe der Krankheit, bei noch lebhaftem Fieber, fanden sich gewöhnlich keine Uebergangsformen, sowie aber eine Remission des Fiebers eintrat, welche den Beginn der Reconvalescenz anzeigte, sowie in dieser selbst, fanden sich stets Uebergangsformen, wenn auch in mässiger Anzahl und nie in bedeutender Menge.

Bei Chlorose und Anämie fehlten in frischen Fällen die Uebergangsformen regelmässig ganz. Im späteren Verlaufe solcher Affectionen aber fanden sich, besonders wenn die Besserung schnelle Fortschritte machte, immer welche vor, allerdings gewöhnlich in unbedeutender Zahl.

Bei Tuberculose fehlen die Uebergangsformen meist ganz, besonders in den letzten Stadien. Sowie sich aber in den früheren Perioden der Krankheit die ersten Zeichen eines Stillstandes des tuberculösen Prozesses einfinden, sobald sich eine Hebung der Ernährung bemerklich macht, erscheinen auch die Uebergangsformen im Blute, und sie könnten in solchen Fällen vielleicht prognostische Anhaltspunkte bieten, wofür ich 2 schöne Beispiele habe. Doch müssen darüber erst weitere Beobachtungen entscheiden.

In einem Falle von Ulcus ventric. rotund., das vor längerer Zeit einmal zu einer Magenblutung geführt hatte, später aber nur durch heftige cardialgische Anfälle und häufiges Erbrechen sich manifestirte und zu bedeutender Abmagerung und Anämie geführt hatte, trat durch geeignete medicamentöse Behandlung, sowie durch Milch- und Eierdiät eine sichtliche Besserung der Ernährung ein; zugleich damit fanden sich im Blute der betreffenden Frau zahlreiche und deutliche Uebergangsformen.

In einem Falle von Carcinoma uteri, in dessen Verlauf nie Blutungen aufgetreten waren, fehlten die Uebergangsformen gänzlich, während sie in einem anderen Falle, der von den heftigsten Metrorrhagien begleitet war, vorhanden waren, wenn auch in etwas geringerer Zahl als bei sonst gesunden Personen unter ähnlichen Verhältnissen.

Bei einer Kranken mit Nephritis parench. chron. und bedeutenden Eiweissabscheidungen durch den Harn, fanden sich neben ganz bedeutend vermehrten farblosen Elementen nur einzelne ganz spärliche Uebergangsformen.

Dieselben fehlten gänzlich bei einem Kranken mit Morbus maculos. Werl-

hofii, der ausserdem an den Erscheinungen einer chronischen Knochencaries, an Amyloidleber, -Milz und -Niere und an Hämaturie litt.

Eine weitere Anzahl von Beobachtungen bei Herzfehlern, Lebercirrhose, chronischem Rheumatismus, chronischem Icterus gaben keine positiven Resultate; d. h. es fehlten bei den gerade in mein Bereich gekommenen Fällen die Uebergangsformen jedes Mal und es unterschied sich also das Blut dieser Kranken hierin nicht von dem normalen Blute.

Ich will damit die Reihe der gefundenen Thatsachen abschliessen. Das Angeführte soll nur dazu dienen, ein ungefähres Bild zu geben von den Bedingungen, unter welchen die von mir sogenannten Uebergangsformen im Blute des Menschen auftreten, von der Art und Häufigkeit ihres Erscheinens, von den fördernden und hemmenden Einflüssen, denen ihr Erscheinen ausgesetzt ist, endlich von der Quantität und Qualität des Materials, dem ich die Beobachtungen entnommen habe, an deren Hand ich jetzt eine ausführlichere Darlegung der Entwickelungsgeschichte der rothen Blutkörperchen versuchen will. Zuvor aber bedarf es gewissermaassen einer Entschuldigung, dass ich bis jetzt schon überall präsumirend für die am meisten in Frage kommenden rothen Elemente den Namen „Uebergangsformen" gebraucht habe; es geschah diess theils darum, weil ich denselben schon früher im gleichen Sinne anwendete, theils seiner Kürze wegen, die ihn mir bei seiner häufigen Wiederkehr bequemer erscheinen liess, als eine vielleicht langathmige Umschreibung: es soll damit dem Urtheil des Lesers in keiner Weise vorgegriffen werden. Doch zur Sache! Zunächst kommt es darauf an, zu wissen, welche von den körperlichen Elementen des Blutes die jüngsten sind, von welchen Seiten her also das Blut den Ersatz seiner körperlichen Bestandtheile erhält; hier ist bis jetzt nur Eine Quelle mit Sicherheit festgestellt und auch einstimmig von den Autoren als solche anerkannt. Es ist diess der Chylus- und Lymphstrom: mit ihm werden dem Blute beständig verhältnissmässig grosse Mengen von farblosen Elementen zugeführt (vergl. Virchow, gesamm. Abhandlungen S. 212, Kölliker, Gewebelehre, 3. Aufl. S. 592).

Die übrigen hie und da angenommenen weiteren Arten der Zufuhr farbloser Elemente zum Blut sind mehr oder weniger zweifelhaft. Der Umstand, dass selbst bei vollständigem Verschluss

des Ductus thoracicus die farblosen Elemente nicht vollständig aus dem Blute verschwinden, spricht allerdings, wie diess Virchow auseinandersetzt, sehr für die Annahme weiterer Wege der Zufuhr, wenn man nicht den farblosen Blutkörperchen eine ziemlich lange Lebensdauer im Blute zuschreiben will. Allein die mannichfach gefundenen Communicationen des Lymph- und Venensystems, sowie die gesonderte Einmündung des Truncus thoracicus minor könnten diese Thatsache schon erklären, selbst wenn man nicht auf die Milz recurriren wollte.

Die Annahme, dass sich die farblosen Elemente innerhalb des Blutes durch Theilung vermehren, ist bis jetzt mindestens unerwiesen und ebenso unwahrscheinlich, als die, dass sich aus den Epithelien der Gefässe regelmässig farblose Blutkörperchen bilden.

Die vielfach, nach Zählungen des relativen Verhältnisses der rothen und farblosen Blutkörperchen angenommene Vermehrung der farblosen Elemente in der Leber müsste sich jedenfalls auf einen der beiden ebenerwähnten Modi zurückführen lassen, da wir ja in der Leber keine Communication zellenbildender Apparate mit dem Blutgefässsystem kennen. Es könnte aber auch die Vermehrung der farblosen Elemente nur eine scheinbare und auf Verminderung der rothen zurückführbar sein, deren massenhafter Untergang in der Leber ja mehr als wahrscheinlich ist; oder es könnte die Vermehrung der farblosen Elemente des Lebervenenbluts in einer vermehrten Zufuhr derselben durch die Milzvene begründet sein.

In der That lässt sich nach den neueren Untersuchungen über die Structur der Milz, welche eine freie Communication der die Milzpulpe enthaltenden Hohlräume mit den Blutgefässen mit immer grösserer Bestimmtheit nachweisen *), die Annahme nicht mehr verwerfen, dass der Blutstrom hier die Elemente der Milzpulpe mit sich fortreisst und dass wir also einen Theil der farblosen Elemente des Blutes als von der Milz abstammend zu betrachten haben.

*) W. Müller, Ueber den feineren Bau der Milz. Med. Centralblatt. 1865. No. 22 u. 23.

Ueber eine etwaige Einfuhr von fertigen rothen Blutkörperchen in die Blutmasse wissen wir absolut gar nichts; wir kennen kein Organ, in dem wir eine Bildung von rothen Blutkörperchen annehmen könnten und sind nach unseren jetzigen Kenntnissen gezwungen, die Bildung der rothen Blutkörperchen im Gefässsystem selbst vor sich gehen zu lassen.

Es fragt sich nun, ob wir die aus der Milz und dem Lymphstrom abstammenden, jüngsten körperlichen Elemente des Blutes auch im Blute als solche wieder zu erkennen im Stande sind und ich glaube diese Frage, für einen grossen Theil dieser Bildungen wenigstens, bejahen zu können. Eine mikroskopische Untersuchung der Lymphe aus dem Ductus thoracicus ergibt nämlich, dass sich in demselben fast ausschliesslich runde, kleine, einkernige Elemente finden mit sehr schmaler, den Kern umgebender Protoplasmaschicht (Fig. 2, a). Nur wenige Körperchen zeigen einen in Theilung begriffenen oder mehrere Kerne. Dieselben Körperchen finden sich in den Lymphdrüsen *). Aber auch die Milzpulpe besteht nach Kölliker **) zum grössten Theil aus kleinen, runden, einkernigen Zellen, denen nur wenige andere Elemente beigemengt sind. Es lässt sich demnach mit grosser Sicherheit annehmen, dass die aus diesen Organen dem Blute zugeführten Elemente grösstentheils kleine, einkernige, runde Elemente sind und wir werden daher volles Recht haben zu der Annahme, dass die kleinen runden einkernigen farblosen Blutkörperchen mit diesen neu zugeführten Elementen identisch, also die jüngsten Elemente des Blutes sind. Mit dieser Annahme in vollkommenem Einklang ist es, dass man nach grösseren Blutverlusten besonders diese einkernigen Elemente zunächst sich mehren sieht, ferner dass dieselben Elemente sich zuerst wieder einfinden, wenn man einem Thier, das längere Zeit gehungert hat, wieder Nahrung gibt (vgl. Versuch 4, S. 152).

Man findet diese einkernigen runden, etwas blassen Elemente meist in ziemlich grosser, jedoch mannichfachen und nicht unbe-

*) Kölliker, Gewebelehre. 3te Aufl. S. 587 u. 594. Virchow, Cellularpathologie. 3te Aufl. S. 166.

**) Gewebelehre. S. 460.

deutenden Schwankungen unterliegender Zahl im Blute des Menschen und der Säugethiere.

Ausser diesen finden sich aber constant noch einige weitere, deutlich zu unterscheidende Formen von farblosen Elementen: zunächst einkernige grössere Zellen mit etwas grösserem Kern als die vorigen. Der Kern ist unregelmässiger geformt, oft wie aufgebläht und zeigt fast regelmässig den Beginn der Theilung durch eine seitliche Einkerbung oder durch seine Bisquitform an, während man an den kleinen runden Kernen der vorigen Form nie den Beginn der Theilung wahrnimmt. Das Protoplasma dieser Elemente ist durch Zusatz von Reagentien sehr bedeutender Ausdehnung fähig: während die kleinen einkernigen jungen Zellen nach Zusatz von einprozentiger Essigsäure nur eine schmale blasse Schicht in der Umgebung des Kerns erkennen lassen, und ihre runde Form wenig oder gar nicht ändern, zeigen diese Elemente ein viel bedeutenderes Aufquellungsvermögen und es dehnt sich ihr Protoplasma häufig zu verzerrten und blasenartig aufgetriebenen Formen aus (Fig. 2, b).

Weiterhin findet man in jedem Blute eine Menge farbloser Elemente mit mehreren, mit 2, 5—7 Kernen. Diese Kerne sind je zahlreicher, desto kleiner und es lässt sich gewöhnlich sehr deutlich erkennen, dass sie durch Zerfall eines grösseren Kerns entstanden sind; häufig lassen Einkerbungen noch auf weitere Zerklüftungen derselben schliessen. Diese Elemente sind im Allgemeinen nur geringerer Ausdehnung durch Reagentien fähig, als die vorigen, besonders ist diess an den vielkernigen Elementen sehr hervortretend, die kreisrund und klein bleiben. Ein Theil dieser mehrkernigen Elemente ist blass und fein granulirt; ein anderer Theil zeigt aber noch die Bildung stark glänzender, gelblicher Körner (Fett?) im Innern, die der Zelle häufig ein leicht gelbliches Aussehen verleihen (Fig. 2, c u. d). Gerade diese letzteren Formen scheinen mir für die Blutbildung keine weitere Bedeutung zu haben, sondern mehr als untergehende farblose Elemente gedeutet werden zu müssen, wie das ja auch früher schon von verschiedenen Autoren geschehen ist. Diese Deutung erscheint mir um so mehr eine richtige, als im Hühnerblut ganz dieselben

Formen vorkommen, die dort jedenfalls mit der Blutbildung in keiner Beziehung stehen und wahrscheinlich dem Untergang geweiht sind, wenn sie nicht andere, uns bis jetzt unbekannte Zwecke zu erfüllen haben *).

Eine kurze Betrachtung des Mitgetheilten führt leicht zu der Ueberzeugung, dass die mehrkernigen farblosen Blutkörperchen aus den einkernigen durch Theilung des Kerns derselben entstehen. Denn da, wie wir gesehen haben, dem Blute fast ausschliesslich einkernige Elemente zugeführt werden, wir aber zu jeder Zeit im Blute zahlreiche mehrkernige Elemente treffen, müssen wir wohl eine Umbildung der ersteren zu den letzteren annehmen und es dürfte wohl der Entwickelungsgang durch die Stufenfolge der beschriebenen 3 Formen hinreichend genau bezeichnet sein: die jungen einkernigen Zellen wachsen erst heran zu den grösseren einkernigen und diese verwandeln sich dann

*) Ich bemerke mit Vergnügen, dass Max Schultze in der nach Vollendung meines Manuscripts erschienenen Arbeit über das Blut (Archiv für mikroskop. Anatomie. 1. Heft. S. 8 ff.) wesentlich dieselben 4 Formen von farblosen Blutkörperchen unterscheidet, wie ich sie hier beschrieben habe. — Was die Körnchenbildungen im Blute betrifft, auf welche Max Schultze in derselben Arbeit (S. 36) die Aufmerksamkeit in höherem Maasse als bisher gelenkt zu wissen wünscht, so hatte ich dieselben im Anfang meiner Beobachtungen speciell ins Auge gefasst, in der Hoffnung, dass sie vielleicht mit der Blutbildung im Zusammenhange ständen. Ich konnte aber nichts Bestimmtes über dieselben eruiren und gab desshalb diese Untersuchung bald auf. Ich fand sie regelmässig in sehr grosser Zahl bei fast allen Personen, die ich untersuchte, bei Gesunden sowohl, als bei solchen, die an Chlorose, Carcinom, Typhus, Tuberculose, Ulcus ventric., Intermittens, Pyämie, Diphtheritis u. s. w. litten. Bei der Zusammenstellung meiner Notizen darüber finde ich jetzt nur 2 Fälle, in denen sie spärlich oder gar nicht vorhanden waren. Der erste Fall betraf den Kranken Major (Fall 9.), bei welchem die Körnchen anfangs sehr spärlich waren und später ganz verschwanden, um erst nach dem Aufhören des Fiebers und des Icterus (zwischen 19. und 31. August) wieder in grossen Mengen zu erscheinen. Der zweite Fall betraf ebenfalls einen an chronischem Icterus mit vollständiger Gallenlosigkeit der Stühle leidenden Menschen, bei welchem die Körnchen sehr spärlich waren. Sollte diess etwa mit der mangelhaften Fettresorption in Folge des Abschlusses der Galle vom Darm zusammenhängen? Das wäre wohl weiterer Untersuchung werth.

durch mehrfache Theilung ihres Kerns in die mehr- und vielkernigen Elemente, von denen ich, wie oben gesagt, nur einen Theil zur Weiterentwickelung in rothe Blutkörperchen für fähig halte.

Unter den rothen Blutkörperchen trifft man nun, bei Kaninchen und Hunden unter normalen Verhältnissen, beim Menschen regelmässig unter Umständen, die eine Steigerung der Blutbildung hervorrufen müssen — eine grosse Zahl von Elementen, die allerdings erst durch Zusatz von Reagentien deutlich sichtbar werden, sich aber dann auch in ganz auffallender und charakteristischer Weise von den gewöhnlichen rothen Blutkörperchen unterscheiden und die ich als „Uebergangsformen bezeichnet habe. Zunächst ragen sie durch ihre Grösse hervor und es erreicht die Differenz zwischen dem Durchmesser der grössten und entwickeltsten Uebergangsformen und dem Durchschnittsdurchmesser der rothen Blutkörperchen oft ein Viertel, ja selbst mehr als ein Drittel des Durchmessers der letzteren.*)

Ferner sind diese Uebergangsformen ausgezeichnet durch eine grössere oder geringere Anzahl von Körnchen, die sie in ihrem Innern bergen. Man findet solche Blutkörperchen mit nur 1 oder 2, andere mit so vielen Körnchen, dass sie fast granulirt aussehen. Häufig ragt unter diesen Körnchen eins oder das andere durch besondere Grösse und eckige Form hervor, an die kleinen Kerne vieler farblosen Blutkörperchen erinnernd. Die Körnchen zeigen verschiedene Grösse, häufig eine eckige Form und geringen Glanz. Fig. 3. Dass sie nicht etwa durch eine in Folge des Reagens hervorgebrachte Verdichtung des hämoglobinhaltigen Inhalts zu kleinen Tröpfchen entstehen, lässt sich leicht dadurch erweisen, dass man die Körnchen schon in derselben Zahl und Grösse, wie bei vollständigem Auslaugen des Blutkörperchens durch das Reagens, auch

*) Genaue mikrometrische Angaben hier beizufügen, halte ich für unnöthig, da ja die Messungen nur nach Zusatz von Reagentien gemacht werden konnten, also nie absolute Werthe zeigten; da überdiess die einzelnen Werthe für beide Formen unter sich nie gleich waren, sondern eine förmliche Stufenleiter von Grössen darstellten; endlich weil die Grössendifferenz auf den ersten Blick so auffallend ist, dass sie keines weiteren Beweisverfahrens bedarf.

dann schon sieht, wenn das Blutkörperchen durch Einwirken des Reagens gerade erst begonnen hat, sphärisch und ein wenig blasser zu werden, als normal. Es ist diess am besten zu sehen, wenn man einem dünnen Präparat nur wenig 1 pCt. Essigsäure zusetzt: durch Verdunsten derselben am Rande des Deckglases entsteht dann ein langsamer Strom des Bluts gegen die Essigsäure zu und es erfolgt dabei das Blasswerden der Blutkörperchen nur ganz allmälig, so dass man hier das Sichtbarwerden der Körnchen auf's Schönste verfolgen kann. Die grösseren Körnchen in den Uebergangsformen erscheinen nach Einwirkung der Essigsäure meist deutlich gefärbt, wohl durch essigsaures Hämatin, wie die Kerne der farblosen Blutkörperchen.

Die 1 pCt. Essigsäure ist das beste Mittel zum Sichtbarmachen der Uebergangsformen. Dieselben sind aber auch bei blossem Zusatz von destillirtem Wasser sehr deutlich zu sehen. Mit einem guten Instrument sieht man auch hier die Körnchen in den rothen Blutkörperchen, noch ehe dieselben erblassen, und zwar in lebhafter Molecularbewegung. Die Körnchen selbst erscheinen bei Wasserzusatz sehr blass, gar nicht glänzend, und nicht scharf contourirt, ähnlich den Kernen und Körnchen in vielen farblosen Elementen. Ich habe diese Uebergangsformen nach Wasserzusatz beim Kaninchen und noch deutlicher beim Menschen häufig gesehen.

Ob die Uebergangsformen auch im ganz frischen und ohne Reagens untersuchten Blute zu sehen sind, konnte ich nicht mit vollkommener Bestimmtheit entscheiden. Es gelang mir allerdings in Fall 3, bei welchem sich die Uebergangsformen in colossaler Menge und ganz besonders schöner Entwickelung vorfanden, einige Male im ganz frischen Blut rothe Blutkörperchen mit kleinen blassen Körnchen bestimmt zu beobachten; allein die Probe auf das Exempel fehlt, da es mir nicht gelang, diese Körperchen nach Zusatz des Reagens zu verfolgen.

Man findet nun unter den oben erwähnten Umständen diese Uebergangsformen auf allen Stadien der Entwickelung, von den auffallendsten Formen mit zahlreichen und zum Theil grossen Körnchen, herab bis zu jenen Formen, in denen man nur noch 1 oder 2 Körnchen erkennt und es gelingt besonders leicht nach dieser

Seite hin, sämmtliche Zwischenglieder von der Uebergangsform bis zum vollendeten gewöhnlichen körnchenlosen rothen Blutkörperchen in Einem Sehfelde aufzufinden. Weniger leicht gelingt es auf der anderen Seite, die letzten Glieder einer Formenreihe von den Uebergangsformen zu den vielkernigen farblosen Blutkörperchen zu sehen — Formen, bei denen man zweifelhaft wäre, ob man sie für farblose Blutkörperchen oder für Uebergangsformen halten solle. Wenn Kölliker meint, dass das Auffinden eines rothen Blutkörperchens mit einem Kern erst beweisend wäre für den Uebergang der farblosen Elemente in rothe, so scheint mir das ein farbloses Blutkörperchen ohne einen Kern ebensogut und nach meiner Auffassung noch besser zu beweisen. Und das habe ich in der That gefunden: ich sah im Blute einer Ratte, das unter normalen Verhältnissen schon Uebergangsformen führt, deutlich 2 farblose Blutkörperchen, in denen sich statt des Kerns nur ein Häufchen von Körnchen fand, die ich um so mehr von einem Zerfall der Kerne ableiten zu können glaube, als sich in demselben Blute zahlreiche farblose Blutkörperchen mit 7 und 9 schon ganz kleinen Kernen fanden. (Fig. 5. a. u. c.) — Andererseits fand ich bei dem zu Versuch 4 dienenden Kaninchen, als sich nach dem Hungern die ersten Uebergangsformen wieder einstellten, ein Körperchen, das mich wirklich im Zweifel liess, ob ich es für ein farbloses Blutkörperchen, oder für eine Uebergangsform halten sollte. Es war kreisrund, wie die Uebergangsformen, enthielt mehrere ziemlich grosse Körnchen, und ausserdem einen bisquitförmigen, ganz unzweifelhaften Kern, der aber bedeutend kleiner und schmächtiger war, als selbst die Kerne der vielkernigen farblosen Blutkörperchen. Es konnte kein Zweifel sein, dass diess eine letzte Stufe eines farblosen Blutkörperchens vor der völligen Zerklüftung der Kerne war. (Fig. 5. b.)

Beim Menschen findet man unter den farblosen Körperchen häufig solche, deren Kerne sehr klein und mehr im Raum des Btutkörperchens zerstreut sind, während sie sonst auf einem Häufchen beisammen liegen (Fig. 5. d.); doch gelang es mir nicht, ein farbloses Blutkörperchen ohne Kern zu finden. Dagegen findet man unter den Uebergangsformen häufig solche, die noch 1 oder

2 grössere kernähnliche Körnchen enthalten, so dass man fast genöthigt ist, sie für Reste der Kerne zu halten und oft im Zweifel wäre, ob man nicht diese Formen für farblose Blutkörperchen halten sollte, wenn nicht ihre entschiedene Färbung und ihr ganzer Habitus sie schon als deutliche Uebergangsformen erkennen liesse. Endlich findet man auch Uebergangsformen, deren Körnchen noch in einem centralen Häufchen beisammen liegen, wie die Kerne der vielkernigen farblosen Blutkörperchen. (Fig. 6. a u. b.)

Gerade der Umstand, dass es so schwer gelingt, diese letzten Zwischenglieder zwischen den farblosen Blutkörperchen und den Uebergangsformen zu finden, scheint mir gewisse Rückschlüsse auf die Schnelligkeit dieses Uebergangsvorganges zu erlauben. Die Annahme von einer überaus schnellen Umwandlung der farblosen Elemente in rothe ist schon längst ausgesprochen worden und sie würde in dieser Thatsache gewissermaassen eine Bestätigung finden. Weiter lässt sich daraus vermuthen, dass das Zerfallen der Kerne und das Auftreten des Farbstoffes nahezu in dasselbe Zeitmoment fallen, dass also der chemische Vorgang, dem die rothe Farbe der Uebergangsformen ihre Entstehung verdankt, zugleich für die Kerne verderblich wird und wahrscheinlich auch in einer Weise umändernd auf die ganze chemische Beschaffenheit dieser Elemente wirkt, welche ihr verschiedenes Verhalten gegen Reagentien, sowie die verschiedenen Gestalten der aus einander hervorgehenden Elemente erklärt. — Dass dieser Vorgang in allen Provinzen des Gefässsystems stattfindet, ist wohl desshalb unwahrscheinlich, weil man eben die letzten Zwischenglieder viel seltener findet, als man diess wohl bei der bedeutenden Intensität der Blutneubildung nach grossen Blutverlusten erwarten sollte. Es ist wohl viel wahrscheinlicher, wie man ja auch seit lange schon annahm, dass irgend ein Organ des Körpers es ist, in welchem wir die Stätte für diese rasche Umwandlung der farblosen kernhaltigen Elemente in kernlose gefärbte Uebergangsformen zu suchen haben, während dann die weitere Umbildung der Uebergangsformen in fertige rothe Blutkörperchen überall im kreisenden Blute geschieht. Ob die chemischen Qualitäten des Milzparenchyms es sind, welche diese Umwandlung zu Stande bringen, ob wir sie dem Sauerstoff der Lun-

genluft zu danken haben, oder ob irgend ein anderes Organ diese Rolle übernimmt, müssen wir freilich dahingestellt sein lassen.

Ich denke mir also die Entwickelung der rothen Blutkörperchen beim Menschen und den Säugethieren so: die in die Blutmasse eingeführten, jungen, einkörnigen Lymphelemente wachsen innerhalb der Blutmasse, ihr Kern und ihr Protoplasma nehmen an Masse zu; dann beginnt der Kern sich zu theilen und zerfällt allmälig in immer kleinere Fragmente; damit zugleich bereitet sich eine chemische Umwandlung des Zelleninhaltes vor, als deren endliches Resultat wir sowohl das Auftreten des rothen Farbstoffes, als die Aenderung der Gestalt der Elemente und ihres Verhaltens gegen Reagentien betrachten müssen; die unterdessen vollständig zerfallenen Kerne können als Körnchen in den nun schon roth gefärbten Blutkörperchen nachgewiesen werden (Uebergangsformen). Diese Körnchen lösen sich allmälig auf, die Blutkörperchen verkleinern sich noch etwas und stellen endlich die vollendeten, homogenen rothen Blutkörperchen dar.

Gegen diese Auffassung wird man vielleicht manches einzuwenden haben: zunächst, dass ja die farblosen Elemente viel grösser seien, als die rothen Blutkörperchen, und dass es doch eine etwas schwierige Annahme sei, in ihrer Weiterentwickelung eine Verkleinerung anzunehmen. Vergleicht man jedoch die über die Grösse der rothen und der farblosen Elemente angestellten Messungen, so fällt dieser Einwand in sich selbst zusammen. Die Grösse der rothen Blutkörperchen schwankt nach Harting*) zwischen 0,0028 und 0,0036''', während nach Kölliker's**) Angaben die Grösse der im Ductus thoracicus von Thieren gefundenen Zellen „in ihrer grossen Mehrzahl" zwischen 0,0025 und 0,0035''' beträgt, ja beim Menschen fanden Virchow und Kölliker im Ductus thoracicus lauter kleinere Elemente von 0,0020''' im Mittel, die also die Grösse von rothen Blutkörperchen noch lange nicht erreichen***).

*) Kölliker, Gewebelehre. S. 596.

**) l. c. S. 595.

***) Auch die neueren Messungen von Max Schultze (l. c. S. 11 u. 13) bestätigen diese Angaben; er findet einen grossen Theil der farblosen Blutkör-

Ueberdiess sind ja gerade die Uebergangsformen die grössten rothen Elemente und es bedarf also kaum der Annahme einer auffallenden Grössenveränderung, um den Uebergang der farblosen Blutkörperchen in die Uebergangsformen plausibel zu machen; um so weniger, als ich durch mehrfache mikrometrische Messungen sehr häufig die Uebergangsformen ebenso gross gefunden habe, wie viele mehrkernige farblose Blutkörperchen, trotzdem, dass durch Zusatz von 1 pCt. Essigsäure der Durchmesser dieser letzteren eher zunimmt, jener der Uebergangsformen abnimmt. Die grössten farblosen Blutkörperchen (0,0045''') sind überdiess solche, die sich durch gelbliche, glänzende Körnchen auszeichnen und die, wie ich oben schon anführte, mit der Blutbildung nichts zu thun haben, sondern wahrscheinlich zum Untergang bestimmt sind. Die blassen, nur leicht granulirten farblosen Blutkörperchen erreichen diese Grösse nur selten.

Den Anschein der Unwahrscheinlichkeit des Uebergangs gewinnt eigentlich die Sache nur bei Zusatz eines Reagens: während hier die Hülle der farblosen Elemente sich durch Imbibition oft zu einer grossen Blase ausdehnt, werden die Uebergangsformen eher kleiner und bleiben kreisrund. Allein es ist zu bedenken, dass die Imbibitionsfähigkeit von zelligen Elementen, mögen dieselben nun eine umhüllende Membran besitzen oder nicht, — eine Streitfrage, die mir für die rothen Blutkörperchen noch immer nicht endgültig entschieden scheint — wesentlich von ihrem Inhalte bestimmt wird und dass eine chemische Umwandlung des Inhalts auch auf die Imbibitionsfähigkeit zurückwirken muss. In gleicher Weise lässt sich vielleicht die Aenderung der Form beim Uebergang von den sphärischen farblosen Blutkörperchen zu den biconcaven rothen allein auf die das Auftreten des Farbstoffes bedingende chemische Umwandlung zurückführen, die wohl mit einer Verdichtung der Masse einhergehen muss, da die rothen Blutkörperchen ja specifisch schwerer sind, als die farblosen.

Auch meine Auffassung der Körnchen in den Uebergangsformen als Reste der Kernsubstanz wird beanstandet werden: man wird

perchen kleiner als die rothen, die grössten farblosen nur wenig grösser als die rothen Blutkörperchen.

sie vielleicht für Fettkörnchen erklären wollen: dagegen spricht zunächst der geringe Glanz derselben, ihre häufig eckige Form und am meisten ihr Verhalten in destillirtem Wasser, wo sie ganz blass, glanzlos und nicht scharf contourirt aussehen. Für ihre Auffassung als Kernreste spricht ausser der Aehnlichkeit in der Form und dem beobachteten Zerfall der Kerne in solche Körnchen am meisten die Unlöslichkeit in Essigsäure und die Imbibition mit essigsaurem Hämatin, die man leicht beobachten kann.*)

Ich verhehle mir nicht, mit welchen Schwierigkeiten eine Beweisführung, wie ich sie hier für die Entwickelung der rothen Blutkörperchen aus den farblosen zu geben versuchte, zu kämpfen hat; ich weiss wohl, dass das Aufstellen und Auffinden einer fortlaufenden Formenreihe von einer Entwickelungsstufe zur anderen keineswegs unwiderleglich die Art der Entwickelung nach einer bestimmten Richtung hin zu beweisen vermag — ein Blick auf die

*) Zu erwähnen habe ich hier noch eine Form von Blutkörperchen, die mir bei meinen Untersuchungen sowohl beim Kaninchen, als bei Menschen, in deren Blut sich die Uebergangsformen fanden, häufig zu Gesicht gekommen ist. Es sind diess Elemente von der Form, Grösse und dem Ansehen der Uebergangsformen, die aber in ihrem Inneren ein kreisrundes, vollkommen glattes, glänzendes und sehr stark gefärbtes Gebilde trugen, das sich von dem Kern der farblosen Blutkörperchen durch sein Aussehen so wesentlich unterschied, dass ich diese Formen unmöglich für einkernige farblose Blutkörperchen halten konnte (Fig. 7.). Neuere Beobachtungen an verschiedenen Embryonen zeigten mir, dass diese Formen im fötalen Blute sehr häufig vorkommen und zwar neben zahlreichen Uebergangsformen. Ich glaube, sie für kernhaltige rothe Blutkörperchen halten zu dürfen. Wenn sich diess als richtig erweisen sollte, so wäre das Auftreten solcher Formen beim Erwachsenen, dessen Blutneubildung sehr gesteigert ist, jedenfalls sehr interessant und deutete auf das Vorhandensein eines doppelten Modus der Blutkörperchenbildung hin, wie er ja beim Fötus auch besteht.

Remak (Diagnost. u. pathogenet. Untersuch. Berlin 1845) bemerkte bei Pferden nach grossen Aderlässen im Blute bei Zusatz von Wasser einzelne farblose Bläschen, in welchen sich ein röthlich gefärbter, runder, glatter Kern, beinahe so gross wie ein rothes Blutkörperchen, in ähnlicher Weise eingelagert fand, wie der Kern der farblosen Blutkörperchen. Er glaubt, dass aus ihnen die rothen Blutkörperchen entstehen und sah dieselben Formen nach Blutentziehungen bei Kaninchen. Dieselben sind wohl mit den ebenerwähnten Formen identisch.

Geschichte der Ansichten über die Blutkörperchenbildung genügt, um sich in dieser Beziehung vor Illusionen einigermaassen sicher zu stellen. Allein meine Beweisführung soll auch nicht allein auf dieser vielleicht trügerischen Basis fussen. Ich lege den Hauptwerth auf die Umstände, unter welchen man das Vorkommen der Uebergangsformen beobachtet, auf die Constanz dieses Vorkommens unter gleichen Bedingungen, auf die grosse Zahl solcher Formen, die man unter diesen Verhältnissen beobachten kann, endlich darauf, dass alle Consequenzen, die ich aus der theoretischen Voraussetzung von der Natur dieser Körperchen gezogen habe, bis jetzt durch die Erfahrung bestätigt werden konnten.

So sehen wir beim Menschen ganz constant nach jedem erheblichen Blutverluste in wenig Tagen die Uebergangsformen in grosser Menge erscheinen; sie vermindern sich und verschwinden endlich fast ganz, wenn das rückkehrende Roth der Wangen und die Wiederkehr des früheren Kräftezustandes uns sagen, dass die Blutmasse wieder vollständig regenerirt ist. Wir sehen dasselbe nach erschöpfenden Kachexien, die mit dem Untergang zahlreicher Blutkörperchen einhergehen (Fall 12.). — Was wir in solchen Fällen gleichsam im Grossen und en masse beobochten können, das finden wir regelmässig, wenn auch in geringerem Umfange, nach acuten Krankheiten, wenn sich die Blutmasse nach langen Tagen des Fiebers und der Appetitlosigkeit wieder zu regeneriren beginnt, wie z. B. im Typhus.

Auf der anderen Seite sehen wir bei Thieren, die schon normal in ihrem Blute die Uebergangsformen in grosser Zahl führen, dieselben während des Hungerns, wo der Blutregeneration Einhalt gethan wird, allmälig seltener und seltener werden und endlich ganz verschwinden; wir sehen sie aber wiederkehren, wenn wir dem Thiere wieder Nahrung zuführen und zwar in derselben Zeit, wie nach einem Blutverluste.

Wir finden sie also unter allen Umständen, die uns einen sicheren Schluss auf einen regen Neubildungsprozess im Blute gestatten. Nur eine Bestätigung fehlte noch: wenn diese Uebergangsformen wirklich mit der Blutbildung irgend etwas zu thun haben, müssen sie sich auch beim Foetus finden. Lange musste

ich auf einen günstigen Zufall warten, der mir über diesen Punkt Aufklärung verschaffte. Endlich war ich so glücklich, in den Besitz eines frischverstorbenen etwa 5—6monatlichen Foetus zu gelangen.

Die Untersuchung seines Blutes zeigte schon vor dem Zusatz des Reagens bedeutendere Grössendifferenzen der einzelnen rothen Blutkörperchen untereinander, als diess beim Erwachsenen der Fall ist. Nach Zusatz des Reagens fanden sich nur spärliche farblose Elemente, die meist einkernig waren; daneben aber überaus zahlreiche Uebergangsformen von allen Grössen und Entwickelungsstufen, fast zahlreicher als die körnchenlosen rothen Blutkörperchen. Sie zeichneten sich besonders durch ihre Grösse aus. Auch bei Zusatz von Aq. destill. erkannte man sie sehr schön; die Körnchen in lebhafter Molecularbewegung. Ausserdem fanden sich die auf S. 179 Anmerk. beschriebenen Formen in ziemlich grosser Zahl. (Fig. 8). — Ganz denselben Befund ergab mir in den letzten Tagen die Untersuchung des Blutes eines ebenfalls etwa 5monatlichen Foetus. — Ebenso konnte ich die Uebergangsformen in grosser Zahl bei einem 7—8monatlichen Foetus nachweisen. Embryonen aus den frühesten Monaten hatte ich noch nicht zu untersuchen Gelegenheit.

Alles diess zusammengenommen kann wohl keinen Zweifel darüber lassen, dass die Uebergangsformen im engsten Zusammenhang mit der Blutbildung stehen und das wird man auch zugestehen müssen, selbst wenn man die von mir aufgestellte Art der Entwickelung nicht anerkennen will. Ihnen irgend welche andere Bedeutung zu vindiciren, dafür scheint mir nicht der geringste Grund vorzuliegen. Dass sie der Ausdruck irgend einer Entwickelung der rothen Blutkörperchen sind, kann wohl nicht bezweifelt werden und die Frage, ob sie wohl der Ausdruck der progressiven oder der regressiven Metamorphose seien, lässt sich wohl aus den vorliegenden Thatsachen leicht entscheiden. Man könnte allerdings vom rein morphologischen Standpunkt aus behaupten, dass die Körnchen den Zerfall der rothen Blutkörperchen bedeuten. Wenn aber schon die Gewissheit, dass diese Körnchen kein Fett sind, diese Ansicht wesentlich erschüttert, so wäre doch immer dadurch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die

Körnchenbildung der Ausdruck irgend eines anderen degenerativen Prozesses sei. Allein welche Gründe haben wir zu der Annahme, dass bei einem sont gesunden Menschen wenige Tage nach einem grossen Blutverlust eine Masse von rothen Blutkörperchen anfängt zu degeneriren, wie es doch als die Consequenz dieser Ansicht anzunehmen wäre? Warum beobachten wir dann solche Formen nicht bei so vielen acuten Krankheiten, die eine rasche Verminderung der Blutmasse bedingen? Wie sollte das massenhafte Vorkommen der Uebergangsformen beim Foetus damit in Einklang zu setzen sein?

Eine gewisse Stütze. könnte wohl die Annahme von der pathologischen Natur der Uebergangsformen, — denn so lange wir sie als normale Entwickelungsstufe der rothen Blutkörperchen betrachten, müssen wir ihnen doch eine wesentlich physiologische Bedeutung zuschreiben — finden in jenen Fällen, die ohne vorausgegangene Blutung die Uebergangsformen in grosser Zahl darboten, wie Fall 11 und 12. Man könnte sie ja hier, da der ganze Verlauf des Prozesses nicht übersehen werden konnte, eben so wohl für den Ausdruck der krankhaften Störung, für das Produkt eines pathologischen Zustandes des Blutes und der Blutbereitenden Organe halten, wie für den Ausdruck der wiederkehrenden Regenerationsthätigkeit. Warum sollten auch nicht unter gewissen Verhältnissen einmal abnorme rothe Blutkörperchen producirt werden? Allein, wenn auch allerdings diese Fälle, allein für sich betrachtet, die Sache wirklich im Zweifel lassen könnten, so wird doch dieser Zweifel durch die übrigen mitgetheilten Beobachtungen beseitigt und es spricht überdiess das Vorkommen der Uebergangsformen im normalen Blute vieler gesunden Thiere mit aller Entschiedenheit gegen ihre pathologische Natur. Auch tritt ja gerade im Fall 12 erst nach einem wesentlichen Umschlag aller Erscheinungen zum Besseren, nach dem Aufhören der depotenzirenden Fieberanfälle eine so enorme Vermehrung der Uebergangsformen ein, wie sie sich wohl kaum mit jener Ansicht vertragen würde. Endlich war ja auch im Blute desselben Falles, wo untergehende Blutkörperchen in Menge beobachtet werden konnten, der Unterschied zwischen beiden Formen ein sehr frappanter.

Der Einwurf, dass die Körnchen etwa ein durch das Reagens erzeugtes Kunstprodukt seien, bedarf wohl kaum der ernstlichen Widerlegung. Kölliker warnt zwar vor einer Verwechselung gewisser durch Essigsäure an den Membranen der rothen Blutkörperchen hervorgerufenen Faltenbildungen mit Körnchen, allein der Hinweis auf die von mir häufig beobachtete Molecularbewegung an den Körnchen der Uebergangsformen wird mich vor dem Verdachte einer solchen Verwechselung schützen.

Immerhin bleibt es bei unserer Auffassung der Uebergangsformen auffallend, dass sie sich im Blute erwachsener gesunder Individuen nur so äusserst spärlich finden. Ich will die darauf zu gründenden Hypothesen über die Art und Schnelligkeit des Entwickelungsvorganges der rothen Blutkörperchen bei Erwachsenen hier nicht wiederholen, glaube aber, von weiteren namentlich vergleichend histologischen Untersuchungen darüber noch einige Aufschlüsse erwarten zu dürfen.

Es erübrigt noch, einige Worte beizufügen über die Zeitdauer des geschilderten Entwickelungsvorganges und über einige Modificationen desselben durch gewisse Umstände — soweit diess nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen möglich ist.

Wir fanden die ersten zahlreichen Uebergangsformen in Fall 1 und 2 je am dritten Tage nach dem ersten Blutverluste; in Fall 5 fanden sich bei der ersten Untersuchung des Blutes am vierten Tage nach dem Blutverlust schon sehr zahlreiche Uebergangsformen. In Fall 7 dagegen erst am sechsten Tage nach der ersten, allerdings nicht sehr reichlichen Blutung, aber — was vielleicht nicht ohne Bedeutung — am vierten Tage nach dem Aufhören eines lebhaften Fiebers. Es scheint demnach die Entwickelung der rothen Blutkörperchen bis zu Uebergangsformen bei sonst gesunden Menschen nach grösseren Blutverlusten eine Zeit von etwa 2—4 Tagen in Anspruch zu nehmen. Aehnlich verhält es sich bei Kaninchen, wo die Uebergangsformen regelmässig erst am dritten Tage, nachdem sie durch Hunger aus dem Blute verschwunden waren, wieder erscheinen. Bei Hühnern scheint diess etwas schneller zu gehen, indem hier schon am zweiten Tage die

Uebergangsformen massenhaft vorhanden waren. — Ueber di Zeit, welche eine Uebergangsform zur Umbildung in ein gewöhn liches rothes Blutkörperchen braucht, gibt ebenfalls der Hunger versuch am Kaninchen einige annähernde Aufschlüsse. Wie lang es dauert, bis sich die Blutmasse wieder so weit regenerirt hat dass der Neubildungsprozess in die dem normalen Blute gewöhn lichen Grenzen zurücksinkt, lässt sich nicht ganz genau bestimmen Nach meinen bisherigen Beobachtungen dauerte es gewöhnlich 3— 5 Wochen — bei Blutung von dieser ab, bei Kachexien vom Be ginn der entschiedenen Reconvalescenz an gerechnet —, bis di Uebergangsformen zu einer das Normale nur wenig mehr über schreitenden Zahl sich vermindert hatten. Doch hängt diess jeden falls von so verschiedenen Bedingungen, dem Appetit der Kranken von ihrer Constitution, von der Art der Grundkrankheit u. s. w ab, dass ein bestimmtes Maass für diese Dauer weder verlang noch gegeben werden kann.

Verschiedene Momente scheinen verlangsamend auf den Blut neubildungsprozess wirken zu können: so besonders eine schlechte Constitution und lebhaftes Fieber, wofür sich in Fall 7 einige An haltspunkte finden, indem hier bei dem einen sehr scrophulösen Habitus darbietenden Individuum die ersten Uebergangsformen erst sechs Tage nach der ersten Blutung und vier Tage nach dem Auf hören des Fiebers auftraten. Auch chronische Kachexien scheinen eine bedeutende Verzögerung und Einschränkung dieses Vorganges bewirken zu können, besonders solche, die mit lebhaftem Fieber einhergehen. So fanden sich in Fall 8 trotz erschöpfender Nasenblutungen immer nur wenige Uebergangsformen, viel spärlicher, als diess bei sonst Gesunden zu sein pflegt. Auch bei einer Person mit Carcinom des Uterus fand ich nach Blutungen im Beginn des Leidens viel zahlreichere Uebergangsformen, als im weiteren Verlaufe, wo das Weiterschreiten der Kachexie sich in dem zunehmenden Kräfteverfall manifestirte. Weitere Beobachtungen bringen da vielleicht noch einige Aufschlüsse und sind vielleicht geeignet, einiges Licht auf das so dunkle Wesen mancher Kachexien zu werfen.

Dass auch eine ungenügende Zufuhr von Nahrungsmitteln den

Prozess wesentlich zu beschränken vermag, geht aus den oben mitgetheilten Versuchen unzweideutig hervor.

Die oben mitgetheilten Beobachtungen und Krankengeschichten lassen den Uebergangsformen eine gewisse klinische Bedeutung nicht absprechen. Die Auffassung ihres Auftretens in grosser Menge als Ausdruck der Regeneration des Blutes vindicirt denselben eine hervorragende Stelle unter den Erscheinungen der Ausgleichung bestehender Störungen, deren Kenntniss dem Arzte nicht minder wichtig ist, als die der Erscheinungen progressiver Störungen. Es ist gewiss in vielen Fällen von äusserstem Interesse, zu wissen, in welcher Weise sich das Blut, dieser Vermittler jeder productiven und nutritiven Thätigkeit des Organismus, gegenüber gewissen Störungen verhalte, zu wissen, ob es in sich die Bedingungen zu ihrer Ausgleichung trägt, ob wir von seinem Verhalten einen günstigen Einfluss auf den Gesammtorganismus erwarten dürfen u. s. w. Eine einzige, zu jeder Zeit leicht auszuführende Untersuchung eines Tröpfchens Blut kann uns in vielen Fällen darüber Aufschluss verschaffen, denn die Anwesenheit zahlreicher Uebergangsformen weist jedenfalls auf einen regen Regenerationsprozess des Blutes und auf eine ungestörte Thätigkeit der Blut bereitenden Organe hin.

Zur Diagnose wird allerdings der Nachweis von Uebergangsformen im Blute — wenigstens nach dem jetzt vorliegenden Material zu schliessen — nur in den seltensten Fällen etwas beitragen können, ja es wirft sich überhaupt hier die Frage auf, ob und in wie weit wir das Auftreten der Uebergangsformen als eine pathologische Erscheinung zu betrachten haben. Es steht so auf der Grenze dessen, was wir physiologisch und pathologisch nennen, dass es wirklich schwer ist, die Entscheidung für jeden einzelnen Fall zu treffen. Allein es sind ja überhaupt alle krankhaften Prozesse nichts von den physiologischen Vorgängen verschiedenes, sie sind nur dieselben Vorgänge unter veränderten Bedingungen, oft nur einfache Steigerung oder Verminderung der normalen Lebensäusserungen, so dass eigentlich nicht soviel darauf ankommt, hier eine stricte Begriffsbestimmung zu geben. Derselbe Vorgang kann ja in dem einen Fall ein physiologischer, in dem anderen ein pa-

thologischer sein. Aehnlich, glaube ich, verhält es sich mit dem Auftreten von Uebergangsformen im Blute. Wer die Gewichtszunahme nach erschöpfenden Krankheiten, wer die Wiederkehr des normalen Fettpolsters nicht für pathologische Erscheinungen hält, kann consequenterweise auch das Auftreten von Uebergangsformen unter solchen Verhältnissen nicht für pathologisch halten. Auf der anderen Seite sind wir auch wieder gewohnt, so manche Erscheinungen, die auf den Beginn der Ausgleichung gewisser Störungen hinweisen, so manche Produkte, deren Auftreten eine Wendung zum Besseren documentirt, noch als zum Krankheitsbild und Krankheitsverlauf gehörig aufzufassen, dass wir das ganz wohl mit dem Auftreten von Uebergangsformen ebenso machen könnten. Endlich stellt doch jedenfalls das massenhafte Auftreten der Uebergangsformen im Blute eine so enorme Steigerung eines physiologischen Vorganges gerade unter abnormen Bedingungen dar, dass wir wieder mit unserer Auffassung des Vorganges als eines physiologischen in Conflict gerathen.

Diess führt uns jedoch auf eine andere, viel wichtigere Frage, nämlich nach den nächsten Bedingungen und Ursachen einer solchen Steigerung der Blutbildung und nach ihrer Wirkungsart; auf die noch immer ungelöste Frage, warum und auf welche Weise der Verlust grosser Mengen rother Blutkörperchen die Blut bereitenden Organe, also zunächst die Lymphdrüsen und die Milz, zur Einfuhr so vieler neuer Zellen und zu ihrer raschen Umbildung in rothe Blutkörperchen veranlasst. Sollen wir nach mechanischen Erklärungsweisen suchen, nach welchen das in seiner Zusammensetzung veränderte, durch rasche Wasseraufnahme wasserreicher gewordene Blut einen verstärkten Flüssigkeitsstrom zu den Lymphdrüsen veranlasst und hier die jungen Lymphelemente mit sich fortreisst, für welche Anschauung vielleicht das Auftreten von Oedemen nach grossen Blutverlusten einigen Anhalt bietet? Oder sollen wir die Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes als einen Reiz auf die Blut bereitenden Organe wirken lassen, der ihre Thätigkeit verdoppelt? Diese und noch so viele andere sich anreihende Fragen über die näheren Bedingungen dieses Vorganges müssen für jetzt noch unerledigt bleiben. Besonders interres-

sant wäre gerade in dieser Beziehung das Verhalten des Blutes in der Leukämie, bei welcher ja dem Blute eine colossale Menge farbloser Elemente zugeführt wird, die, wie es scheint, keiner weiteren Entwickelung zu rothen Blutkörperchen fähig sind.

Wie viel Dunkeles aber auch in unseren Kenntnissen über den ganzen Prozess noch vorhanden sein möge, so viel scheint mir wenigstens nach meinen Untersuchungen festzustehen, dass dem Erscheinen von Uebergangsformen im Blute immer eine günstige Bedeutung für den Gesammternährungszustand zuzuschreiben ist und dass ihr Erscheinen daher in manchen Fällen von allerhöchster Wichtigkeit für die Prognose sein muss. Weniger ist diess allerdings der Fall nach grösseren Blutverlusten, denn diese regen unter allen Verhältnissen einen so lebhaften Neubildungsprozess des Blutes an, dass das Erscheinen der Uebergangsformen keinen über die allernächste Zeit des Krankheitsverlaufes hinaus reichenden Schluss gestatten kann. Haben wir ja doch gesehen, dass selbst bei Carcinom und florider Tuberculose die Uebergangsformen nach Blutungen auftreten, wenn auch allerdings in beschränkter Zahl.

In Fällen aber, wo keine Blutungen vorausgingen, oder wo dieselben nicht sehr bedeutend waren, scheint mir das Auftreten der Uebergangsformen, selbst unter anscheinend desolaten Umständen von der allergünstigsten Bedeutung zu sein. Nachdem der Kranke Major (Fall 9), bei welchem sich die Uebergangsformen in weit grösserer Zahl fanden, als es die Blutverluste, die er erlitten, erwarten liessen, sich in so überraschender Weise von seinem fast hoffnungslosen Zustande erholt hatte, wagte ich es, in einigen anderen, nicht minder bedenklichen und jedenfalls für die Prognose sehr dubiösen Fällen aus dem massenhaften Vorhandensein von Uebergangsformen im Blute der Kranken eine günstige Prognose zu stellen und habe in den paar mir bis jetzt vorgekommenen Fällen allerdings auch eine befriedigende Bestätigung gefunden. So in Fall 4 und 11, besonders aber in Fall 12, wo der Kranke nach Monatelangem Gebrauch von Chinin und Arsenik sein Fieber behielt und immer mehr herunterkam: die vielen Uebergangsformen in seinem Blute bestimmten mich zu einer günstigen Vorhersage,

die denn auch durch den raschen Erfolg einer wiederholten Darreichung des Chinin sich als richtig herausstellte. Ich glaube demnach das Auftreten von Uebergangsformen gerade in solchen Fällen, die ohne Blutungen zu hochgradiger Anämie geführt haben, als ein sehr günstiges Zeichen betrachten zu dürfen und man wird mir wohl den Tod der Kranken, Pletscher (Fall 3), an Embolie der Lungenarterie nicht als Gegenbeweis anführen wollen. Es möchte sich daher wohl der Mühe verlohnen, in solchen Fällen manchmal das Blut zu untersuchen; mag man auch dieses prognostische Zeichen nur in seltenen Fällen finden, so hat es doch, wo es gefunden wird, einen sehr positiven Werth. Wer aus eigener Anschauung weiss, wie schwankend und schwierig die Prognose in so vielen chronisch kachektischen Zuständen ist, wird es gewiss nicht verschmähen, darauf in geeigneten Fällen seine Aufmerksamkeit zu richten.

Wenn meine Anschauung von der Bedeutung der Uebergangsformen richtig ist, so liegt der Gedanke nahe, dieselben als Prüfstein für die experimentelle Untersuchung der Wirkung mancher Arzneistoffe zu benutzen, denen man einen günstigen Einfluss auf die Blutbildung zuschreibt, zu sehen, ob sich unter ihrem Gebrauche die Uebergangsformen entwickeln oder die vorhandenen entschieden vermehren. Man kann sich die Einwirkung solcher Arzneistoffe — abgesehen von ihrem vielleicht günstigen Einfluss auf die Verdauung — wohl nach zwei Richtungen hin auseinandergehend denken. Einmal könnten sie als Reiz auf die blutbereitenden Drüsen wirken und so eine vermehrte Einfuhr von farblosen Elementen in das Blut veranlassen, die sich dann im Blute selbst zu rothen Blutkörperchen weiter entwickelten. Andererseits könnten diese Stoffe aber auch durch ihr Vorhandensein im Blutserum diejenigen chemischen Qualitäten, welche zur Umwandlung der farblosen Elemente in rothe die günstigsten sind, steigern und dadurch eine raschere und reichlichere Umwandlung der farblosen Elemente in rothe zu Stande bringen; denn es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass farblose, in das Blut eingeführte Körperchen, sich dort nicht weiter entwickeln können, wenn das Blut nicht die zu dieser Umwandlung nöthige chemische Qualität besitzt und es

lässt sich vielleicht gerade darauf die Anhäufung farbloser Elemente im Blute von Solchen, die an Tuberkulose, Morbus Brightii u. dergl. leiden, zurückführen. So wünschenswerth aber auch eine Trennung der sogenannten Tonica nach diesen zwei Gruppen wäre, gegenüber den so verschiedenen Ursachen der Verminderung der rothen Blutkörperchen, so wenig sind wir dazu nach unseren jetzigen Kenntnissen berechtigt, wenn auch die Angaben von Hirt und von Marfels über die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen nach dem Gebrauch der Tonica diese Unterscheidung anzubahnen scheinen. Das gebräuchlichste Tonicum ist wohl das Eisen. Ich konnte leider damit erst zwei Versuche anstellen, die mir aber noch nicht endgültig zu beweisen scheinen, dass das Eisen die Uebergangsformen im Blute vermehrt.

Den ersten Versuch machte ich an mir selbst. Ich nahm innerhalb 9 Tagen etwas über 3 Drachmen Ferr. sulfur. in Form der Blaud'schen Pillen. In meinem Blute konnte ich gewöhnlich einige Uebergangsformen auffinden und es schien mir nach 3—4 Tagen sich die Zahl derselben entschieden gemehrt zu haben. Doch war diese Vermehrung allerdings so unbedeutend, dass ich sie nicht als Beweis gelten lassen kann. Eine erhebliche Vermehrung der farblosen Elemente konnte ich nicht beobachten.

Zum zweiten Versuch diente eine tuberkulöse Person von 28 Jahren, die seit ½ Jahre an den ersten Erscheinungen der Lungentuberkulose litt und während des Winters 1864 bis 1865 mit beständigem leichtem Fieber und lebhaftem Bronchialkatarrh, Infiltration links oben, im Hospital lag, sich aber im Frühjahr zu erholen begann. Das Fieber verschwand, Schlaf und Appetit waren gut. In ihrem Blute fanden sich beim Beginn des Versuches einzelne sehr spärliche Uebergangsformen. Sie nahm 14 Tage lang anfangs täglich 18, später 24 Gran Ferr. sulfur. Das Allgemeinbefinden besserte sich fortwährend und es stellte sich eine entschiedene Vermehrung der Uebergangsformen ein. Es kann aber auch hier zweifelhaft bleiben, ob dieselbe dem Gebrauche von Eisen, oder dem Stillstand der Tuberkulose zuzuschreiben ist.

Es wird überhaupt schwer sein, zu diesen Versuchen geeignete Individuen zu finden und dieselben unter Bedingungen zu

erhalten, die ein beweiskräftiges Versuchsresultat liefern müssen Jedenfalls ist es a priori nicht wahrscheinlich, dass die Blutbildung eines gesunden Menschen durch irgend einen Arzneistoff in solcher Weise gesteigert werden kann, dass sich eine bedeutende und auffallende Vermehrung der Uebergangsformen einstellen wird; man kann aus negativen Resultaten jedenfalls keinen Schluss auf die Unwirksamkeit des Arzneistoffs bilden.

Auf der anderen Seite bieten sich Fälle reiner Anämie und Chlorose, die wohl zu diesen Versuchen am tauglichsten sind einer genauen und sorgfältigen Beobachtung und einer Controle ihres diätetischen Verhaltens so selten dar, dass es auch hier schwer sein wird, das geeignete Material zusammenzubringen. Doch verdienen jedenfalls Versuche in dieser Richtung eine weitere Beachtung.

Am Schlusse dieser Arbeit drängt es mich, mit aufrichtigem Danke der grossen Freundlichkeit zu gedenken, mit welcher Herr Prof. Friedreich mir das Material seiner Klinik zur freiesten Benutzung für meine Zwecke überliess.

Nachtrag.

Ich will hier noch einige Beobachtungen anfügen, die ich hier im pathologischen Institut des Herrn Prof. Virchow zu machen Gelegenheit hatte.

Ein Versuch, bei einer Taube durch reichliche Blutentziehungen eine Vermehrung der im normalen Taubenblut schon in geringer Zahl vorhandenen Uebergangsformen hervorzubringen, gab im Wesentlichen dasselbe Resultat wie Versuch 1. mit einem Huhn. Ich machte dem Thier an zwei aufeinander folgenden Tagen ziemlich starke Venaesectionen und sah am zweiten Tage nach der ersten Venaesection schon eine bedeutende Vermehrung der Uebergangsformen auftreten. Auch gelang es mir, bei diesem Thier schon ohne Reagens eine Anzahl rother Blutkörperchen mit Körn-

chen im Innern, jedoch von noch sehr blasser Färbung des Inhalts, zu erkennen. Nach ungefähr 8 Tagen war die Zahl der Uebergangsformen wieder ungefähr die normale.

Ein Meerschweinchen, in dessen Blut die Uebergangsformen unter normalen Verhältnissen in ziemlich grosser Zahl vorkommen, diente mir zur Wiederholung des Inanitionsversuchs. Am 4. Tage schon nach Beginn des Hungerns waren die Uebergangsformen sehr spärlich geworden und am 5. ganz verschwunden. Nach Unterbrechung des Hungerns stellten sich dieselben Erscheinungen ein, wie bei dem zu Versuch 4. dienenden Kaninchen, nur dass beim Meerschweinchen die Zahl der wiedererscheinenden Uebergangsformen ziemlich gering war, vielleicht weil seine Detention in einem sehr engen Behälter bei unzureichender Nahrung die Blutbildung beeinträchtigte.

Im Blute zweier junger, ungefähr 1 Zoll langer Schweinsembryonen, die ich kurz nach dem Tode des Mutterthiers untersuchen konnte, fanden sich rothe Blutkörperchen von sehr auffallender Grösse und zum Theil von elliptischer Form, so dass sie bei oberflächlicher Betrachtung leicht für Froschblutkörperchen gehalten werden konnten: so hatten ohne Reagens die kreisrunden rothen Blutkörperchen einen Durchmesser von 0,015—0,030 Mm., die elliptischen einen langen Durchmesser von 0,035 Mm. auf einen kurzen von 0,020 Mm. Nach Zusatz der 1 pCt. $\overline{A}$ wurden die Elemente alle kreisrund und maassen dann noch 0,017—0,025 Mm. Schon ohne Reagens erkannte man in den meisten rothen Blutkörperchen einen deutlichen Kern; nur wenige und zwar die kleineren Formen waren kernlos, den Blutkörperchen des erwachsenen Thieres ähnlich. Ausserdem konnte man in vielen rothen Blutkörperchen die Anwesenheit zahlreicher Körnchen constatiren. Nach Zusatz der Essigsäure erschien der Kern viel deutlicher, stark gefärbt, meist glatt, selten etwas körnig; dabei treten in fast allen rothen Blutkörperchen die Körnchen deutlicher hervor. Auch in den schon kernlosen rothen Blutkörperchen finden sich fast regelmässig die Körnchen — Uebergangsformen; nur wenige sind ganz homogen, körnchenlos (Fig. 9, a u. b). Die farblosen Blutkörperchen boten keine Besonderheiten dar (Fig. 10).

Ganz ähnliche Befunde machte ich an einem menschlichen Foetus von ungefähr 10—12 Wochen, dessen Blut ich untersuchte. Schon ohne Reagens sah man bedeutende Grössendifferenzen der einzelnen rothen Blutkörperchen. Zugleich erkannte man in vielen derselben einen Kern, und auch in einzelnen Blutkörperchen Körnchen daneben. Nach Zusatz von einprozentiger Essigsäure erkannte man ausser den kernhaltigen rothen Blutkörperchen sehr zahlreiche Uebergangsformen. Bei Verfolgung der Einwirkung des Reagens auf die kernhaltigen rothen Blutkörperchen stellte sich heraus, dass dieselben alsbald das Ansehen der in der Anmerkung zu Seite 179 beschriebenen Blutkörperchen annehmen, von denen ich schon lange vermuthete, dass sie kernhaltige rothe Blutkörperchen seien (Fig. 7). Da ich hier die Identität dieser Bildungen mit kernhaltigen rothen Blutkörperchen ganz sicher constatiren konnte, so nähert sich diese Vermuthung fast der Gewissheit und es scheint damit festzustehen, dass auch beim Erwachsenen mitunter noch rothe Blutkörperchen mit Kernen vorkommen.

Besonderes Interesse bot daher ein Fall von Leukämie bei einem Kinde dar, dessen nähere Details Herr Dr. Klebs in diesen Blättern veröffentlicht, und in welchem mir die Untersuchung des Blutes in zuvorkommendster Weise gestattet wurde. In dem Blute fanden sich neben überaus zahlreichen farblosen Elementen eine grosse Menge kernhaltiger rother Blutkörperchen vor, neben sehr vielen, durch einprozentige Essigsäure sichtbar zu machenden gewöhnlichen Uebergangsformen. Es wird dadurch die soeben ausgesprochene Wahrscheinlichkeit, dass unter Umständen es auch nach der Geburt noch zur Bildung kernhaltiger rother Blutkörperchen kommen könne, zur vollen Gewissheit erhoben.

Endlich kann ich über die Untersuchung des Blutes mehrerer Fötus von 5—8 Monaten berichten, bei welchen sich ganz constant die Uebergangsformen in sehr grosser Zahl und zum Theil in ganz besonders schöner Ausbildung fanden. Auch fanden sich bei denselben regelmässig noch einzelne kernhaltige rothe Blutkörperchen. Auch bei Kindern, die kurz nach der Geburt gestorben waren, fanden sich regelmässig Uebergangsformen.

Ich habe diesen Beobachtungen nichts weiter beizufügen, da dieselben nur eine Erweiterung und Bestätigung der im Texte von mir gemachten Angaben bringen. Ich möchte nur wiederholt auf das constante Vorkommen einer grossen Zahl von Uebergangsformen beim Foetus aufmerksam machen, weil dieser Umstand ganz besonders die von mir diesen Formen gegebene Deutung zu unterstützen geeignet ist.

Berlin, im August 1865.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. Blutkörperchen vom Huhn nach grösseren Blutentziehungen. 1 pCt. Essigsäure. a Gewöhnliche rothe Blutkörperchen mit glattem, glänzendem Kern, ohne Körnchen. b Farblose Blutkörperchen. c Rothe Blutkörperchen mit Körnchen — Uebergangsformen.

Fig. 2. Die verschiedenen Arten der farblosen Blutkörperchen beim Menschen: a einkernige, kleine, runde; b grössere einkernige; c vielkernige feingranulirte; d vielkernige mit zahlreichen, glänzenden Körnchen. (1 pCt. Ā)

Fig. 3. Uebergangsformen in verschiedenen Stadien vom Menschen. (1 pCt. Ā).

Fig. 4. Pigmentkörperchen vom Menschen bei Intermittens.

Fig. 5. a Farblose Blutkörperchen ohne Kern von der Ratte. b Ein solches mit sehr kleinen, im Zerfall begriffenen Kernen vom Kaninchen. c Ein solches mit 7 Kernen von der Ratte. d Zwei solche mit vielen Kernen vom Menschen. (1 pCt. Ā).

Fig. 6. a Uebergangsformen mit einem grösseren Körnchen. b Uebergangsform mit einem central gelagerten Körnchenhaufen. (1 pCt. Ā).

Fig. 7. Blutkörperchen mit einem oder mehreren kernähnlichen, stark gefärbten, sehr glatten und glänzenden Gebilde im Innern (Rothe Blutkörperchen mit Kernen) vom Erwachsenen und vom Foetus. 1 pCt. Ā).

Fig. 8. Blutkörperchen eines menschlichen Foetus von 5—6 Monaten. Bei a ein farbloses. (1 pCt. Ā).

Fig. 9. Blutkörperchen eines einzölligen Schweinsembryonen; a ohne Reagens; b mit 1 pCt. Essigsäure.

Fig. 10. Farblose Blutkörperchen desselben Embryo.

VII.

Ueber die Endigung der Muskelnerven.

Von Dr. Cohnheim,
Assistenten am pathol. Institut in Berlin.

(Hierzu Taf. V.)

Als ich vor nun bald zwei Jahren in dem Centralblatt fü die medicinischen Wissenschaften *) eine kurze Mittheilung übe die Endigung der Muskelnerven machte, glaubte ich durch Angab einer leichten und sicheren Methode zur Darstellung der Nerven endigung einen nicht unwillkommenen Beitrag in dem gerade da mals so lebhaft entbrannten Streite zu liefern. An und für sic konnte und kann es mir noch heute nicht beifallen, auch meiner seits in denselben mich zu mischen; denn im Grunde genomme kann es die Entscheidung doch nur sehr wenig fördern, wenn sic noch Einer auf die Seite des Mannes stellt, der die ganze Frag angeregt und bis in die kleinsten Details hin erschöpfend behan delt hat, oder ob die Zahl von Kühne's Gegnern sich noch ur Einen vergrössert. Lediglich der Umstand, dass ich mit eine ganz neuen und in dieser Frage bisher nicht zur Anwendung ge zogenen Methode zu sehr sicheren Resultaten gekommen bin, kan mich zu einer ausführlicheren Publikation derselben bestimmer und diess um so mehr, als einerseits die Brauchbarkeit der Me thode für den in Rede stehenden Gegenstand Zweifel erregt ha andererseits ich mich gerade in der Lage befinde, eine Reihe vo Angaben Kühne's bestätigen zu können, welche die ihrer Wich tigkeit gebührende Würdigung bisher noch nicht gefunden haben.

Es sei mir zuvörderst gestattet, des Näheren auf die Method selbst einzugehen. Dieselbe beruht im Wesentlichen darauf, das durch die nach Recklingshausen's Vorschrift angewandte Höl

*) 1863. No. 55.

lensteinlösung die Muskelsubstanz intensiv braun gefärbt wird, während der Nerv ungefärbt, d. h. weiss bleibt. Das detaillirte Verfahren, wie ich es schon in meiner kurzen Mittheilung angegeben und seitdem zu verändern nicht Ursache gefunden habe, ist nun folgendes. Aus dem noch reizbaren Muskel des eben getödteten Thieres wird eine Muskelfaser isolirt, dieselbe 10 — 15 Minuten lang in frisches, schwach verdünntes Serum gebracht, sodann wenige Secunden, bis dass sie eben matt bläulichweiss geworden, in die Silberlösung von 0,2 pCt. getaucht, in destillirtem Wasser gewaschen und dem Sonnen- oder Tageslichte ausgesetzt; sobald sie braun geworden, wird sie unter Zusatz von ein wenig verdünnter Essigsäure unter das Mikroskop gebracht. Wie immer, steckt die Methode selbst sich die Grenzen ihrer Anwendbarkeit. Wenn es erforderlich ist, die Muskelfaser vor der Versilberung zu isoliren — und es ist diess erforderlich, weil man nur dann die Sicherheit hat, die ganze Oberfläche der Faser der Silberwirkung auszusetzen —, so gestattet die Methode keine Anwendung, wo die Isolation der Muskelfasern nur sehr schwer und sehr unsicher gelingt, wie bei den Fischen und Vögeln; wenn ferner es wünschenswerth erscheint, die Faser vor der Tingirung mit Höllenstein mehrere Minuten lang mit Serum zu durchtränken, so ist die Methode da unbrauchbar, wo die Faser, sei es durch die rasch eintretende Todtenstarre, sei es durch zu heftige Contractionen, die ein Aufrollen und Zusammenschnurren derselben bewirken, durch den Aufenthalt in Serum ihre Glätte und Durchsichtigkeit einbüsst, wie bei den Fischen und Säugethieren. So beschränkt sich denn allerdings die absolut sichere Anwendbarkeit der Methode auf die nackten Amphibien und die Reptilien; ein Umstand, der indess, wie mir scheint, ihrem Werthe keinen Eintrag thut, da ja allseitig anerkannt ist, dass in diesen beiden Ordnungen die Typen der motorischen Nervenendigung für die Wirbelthiere überhaupt gegeben sind, dass insbesondere die Nervenendigung der Säugethiere mit der der Reptilien ganz identisch ist.

Indem ich nun, als der gegenwärtigen Aufgabe fremd, die genaue Darstellung des Verhaltens der quergestreiften Muskelfaser gegen die verdünnte Silberlösung bei Seite lasse, genügt es hier

hervorzuheben, dass die so behandelte Faser in ihrer natürlichen Ausdehnung und Gestalt und in der bekannten braunen bis braunvioletten Farbe erscheint, welche auch die Grundsubstanz des Bindegewebes bei der Tingirung mit Höllenstein annimmt; die Querstreifen markiren sich auf's deutlichste, zunächst anscheinend nur als dunkler brauner Streifen auf hellerem Grunde. Das Sarcolemma erscheint an den Rändern als doppelt contourirte dunkle Linie. Was aber zunächst auffällt, und zwar in jeder Höhe der Faser, sind ovale, an den Enden in feine, spitzige, zuweilen mehrfach verästelte Ausläufer ausgehende Lücken, die meist in der Längsrichtung der Faser, zuweilen mehr schräg, selbst quer gestellt sind; der stäbchenförmige, ovale Kern, der, besonders nach Zusatz von etwas mehr Essigsäure, mit grösster Evidenz in jeder Lücke hervortritt, lässt keinen Zweifel darüber, dass wir hier in äusserst scharfem Contour die oberflächlich gelegenen Muskelkörperchen vor uns haben. Sofort aber bei günstiger Lagerung der Faser — und diese lässt sich durch einiges Drehen oder Wälzen stets erreichen — wird an irgend einer Stelle fast einer jeden Faser die Aufmerksamkeit angezogen durch eine sonderbare, verästelte, weisse Figur, welche mit ausserordentlich scharfen Contouren von dem braunen Grunde sich abhebt: eine Figur, die in recht differenter Weise bei Amphibien und Reptilien sich darstellt und eben nichts Anderes repräsentirt, als die Nervenendigung.

Bei den Fröschen, bei denen der Gastrocnemius die Isolation der Muskelfaser am leichtesten gestattet, erscheint die Figur als ein System weisser, mit einander communicirender, theils breiterer, theils schmälerer Linien. Von den ersteren, an denen man mit grosser Leichtigkeit die bekannten sogenannten Myelinformen, welche dieselben als doppelcontourirte, markhaltige Nervenfasern charakterisiren, und nicht selten auch die wohlbekannten Kerne der Nervenscheide erkennt, gibt es in jedem Objecte eine, oder diese sich gabelförmig theilend, selbst noch mehrere; sie verlaufen ohne bestimmte Anordnung quer oder schräg oder längs gestellt über die Faser hin. Ihnen schliessen sich, indem die Myelinfiguren plötzlich aufhören, die viel längeren, schmalen Linien an, die scharf abgeschnitten in der braunen Fläche verlaufen, stets parallel

der Faserrichtung, nur durch kurze quere weisse Anastomosen mit einander verbunden. In verschiedener Zahl zeigen diese schmalen Linien ovale Anschwellungen, die ihnen seitlich aufzusitzen scheinen, und hinter denen sie in einer feinen, abgerundeten Spitze enden. In Fig. 1. der Taf. V. ist eine dieser Figuren getreu wiederzugeben versucht, welche besser als alle Beschreibung den Befund veranschaulichen und in jedem mit der vorliegenden Frage Vertrauten sogleich die von Kühne in seinem Buche gegebenen Abbildungen von der Nervenendigung des Froschmuskels in's Gedächtniss zurückrufen wird.

Wesentlich anders erscheint die Figur bei den Schlangen und Eidechsen. Statt des Systems weisser Linien sieht man hier eine zusammenhängende, kreisförmige oder mehr elliptische, weisse Figur sich scharf aus der braunen Muskelsubstanz abheben, welche bei flüchtiger Betrachtung den Eindruck einer gleichmässigen, nur von vereinzelten braunen Punkten und Streifen unterbrochenen Platte macht, bei genauerer Analyse indess in eine Zeichnung sich auflöst, die auch ich mit nichts besser zu vergleichen wusste, als mit einem geschmackvollen Spitzenmuster. Immer markiren sich alsbald auch hier eine oder mehrere, oft in gabelförmiger Theilung mit einander verbundene, breite weisse Linien, die bald quer, bald schräg, bald auch parallel der Faserrichtung, kurz in inconstanter Lagerung verlaufen und in denen man die Myelinfiguren und die Neurilemmakerne erkennt. An sie schliesst sich eine mehr weniger reichhaltige Verzweigung zierlich geschlängelter, wellenförmig gebogener weisser Linien, die in ihrem Verlauf mit perlschnurartigen Anschwellungen oder keulenartigen Ausbuchtungen besetzt, an ihren Rändern vielfach fein gezähnelt oder ausgezackt sind. Alle diese weissen Linien stehen entweder nur an ihrer Wurzel, d. i. an der Stelle, wo die breite Linie des dunkelrandigen Nerven aufhört, mit einander in Zusammenhang: dann entsteht eine finger- oder fransenartig ausgebreitete Figur (Fig. 2. von Lacert. agil.); oder aber sie fliessen auch in ihrem weiteren Verlauf vielfach in einander: dann entsteht ein zierliches Muster, in dem, wie mit einem Locheisen, rundliche oder ovale Fenster ausgeschlagen sind (Fig. 3. von Colub. natrix.). Jederzeit aber in

der ganz frischen Muskelfaser sind alle diese weissen, bandförm gen Linien mit einander zusammenhängend; nur wenn bei d Herstellung des Präparats bereits eine oder mehrere Stunden na dem Tode des Thieres verflossen sind — natürlich darf die Mu kelfaser ihre Reizbarkeit noch nicht eingebüsst haben —, da stösst man nicht selten auf Objecte, in denen einzelne Abschnit der welligen Linien ganz von den übrigen getrennt sind: ein Ve hältniss, das auch Kühne*) an der frischen Muskelfaser unt seinen Augen hat entstehen sehen und das lediglich auf secund ren Veränderungen in der absterbenden Platte beruht (Fig. 3 bei e Aber selbst diese Modification beeinträchtigt nicht im Geringst die Evidenz des Zusammenhanges der geschlängelten Linien n den breiten, die Myelinfiguren enthaltenden weissen Streifen, d man stets ganz continuirlich in jene übergehen sieht.

Wenden wir uns jetzt zu der Deutung des beschriebenen B fundes, so kann darüber zunächst ein Zweifel nicht obwalten, da es wirklich ein nervöser Apparat ist, der in so scharfer Wei sich markirt. Für einmal gibt es unter allen Gewebstheilen, d durch die verdünnte Silberlösung nicht tingirt werden, keinen, d man mit einiger Möglichkeit hierauf beziehen könnte, wenn nic die Nervenfaser; fürs zweite aber ist in einem Theile der Fig selbst ein ganz zweifelloses Kriterium gegeben, d. i. in der A wesenheit der breiten, durch die Formen des geronnenen Nerve marks und durch die Neurilemmakerne charakterisirten Linien. M vollkommen derselben Deutlichkeit erscheint in den Silberpräpar ten der dunkelrandige Nerv, wie in den saubersten, frischen O jecten; und ist der Zufall günstig gewesen, hat nicht die Einwi kung der Silberlösung selbst die einzelnen doppeltcontourirten F sern mit einander oder mit der dazugehörigen Muskelfaser ve klebt, so stellt sich auch der Kühne'sche Endbusch in den Si berpräparaten auf's prächtigste dar. Ist hiernach jeder Zweifel a der nervösen Natur der in Rede stehenden Zeichnung beseitigt, s kann es eben nur fraglich erscheinen, ob wir hier wirklich d letzte Ausbreitung des Nerven der betreffenden Muskelfaser, d

*) Virchow's Archiv Bd. XXIX. S. 438.

Nervenendigung vor uns haben. Nun, zu den vielen, in der Discussion der letzten Jahre hierfür vorgebrachten Gründen vermag grade die Silbermethode einen der anschaulichsten hinzuzufügen. Nichts kann schärfer sein, als die Abgrenzung der weissen Nervenverzweigung gegen die braune Muskelsubstanz, nirgend sieht man auch nur die geringste Andeutung einer weiteren Fortsetzung der weissen Linien. Freilich, dass gegen die Muskelfaser selbst hin der Nerv noch weiter sich erstrecken könne, das ist noch von keiner Seite angegeben worden, und dass nicht doch beim Frosch wenigstens, wie Kölliker behauptet hat, die feinsten, marklosen Nervenfasern, in unseren Präparaten die schmalen, weissen Linien, von einer Muskelfaser zur anderen sich erstrecken, das können die mittelst der Isolationsmethode hergestellten Objecte nicht widerlegen. Glücklicherweise aber gibt es gerade beim Frosch einen Muskel, dessen Faserlage dünn genug ist, um ihn in vollem Zusammenhang der Silberwirkung zu unterwerfen, nämlich den in der Geschichte der motorischen Nervenendigung vielgenannten Brusthautmuskel. Trennt man diesen an seinen beiden Ansätzen ab und behandelt ihn ganz nach der gegebenen Vorschrift, so erhält man auf der der Haut zugekehrten Fläche desselben die bekannte Zeichnung des Recklinghausen'schen Lymphsackepithels, auf der dem Körper zugewendeten dagegen ein Bild von ausserordentlicher Zierlichkeit. Eine neben der anderen gestreckt liegen in grösster Regelmässigkeit die braunen Muskelfasern, hier und da die weissen Kernlücken darbietend, immer näher der einen Ansatzlinie des Muskels verläuft quer über die braunen Fasern der breite weisse Nervenstamm, begleitet von den gleichfalls ungefärbten und mit Epithel ausgekleideten Blutgefässen; von dem Nervenstamme aus breitet sich nun die übersichtlichste weisse Nervenverzweigung über die ganze Fläche aus, und nicht lange wird man zu suchen haben, bis man auf einige Muskelfasern trifft, in denen in evidentem Zusammenhange mit der zutretenden dunkelrandigen Nervenfaser auf's Schärfste das Liniensystem und die ovalen Anschwellungen der Nervenendigung sich markiren; in jedem Brusthautmuskel gibt es mindestens ein Dutzend Fasern, deren Nervenendigung oberflächlich genug liegt, um in dieser bequemen Weise

durch die Silberlösung zur Anschauung gebracht werden zu können. Gewöhnlich findet man an den betreffenden Stellen je drei bis vier unmittelbar an einander grenzende Muskelfasern, welche genau in gleicher Höhe, häufig eine der anderen zum Verwechseln ähnlich, die Endausbreitung zeigen. Die Contouren sind so rein, dass eine Täuschung unmöglich: eine jede dieser Endausbreitung ist völlig selbständig, niemals erstreckt sich auch nur die geringste Andeutung einer Verbindungslinie von der Nervenendigung einer Muskelfaser zu der der anderen.

Bei Weitem schwieriger ist die Entscheidung über ein anderes Moment, ob die Nervenendigung innerhalb oder ausserhalb des Sarcolemmas belegen ist. Man wird mir es hier gern erlassen, die vielfachen Gründe und Gegengründe aufzuführen, welche in den letzten Jahren mit besonderer Lebhaftigkeit gerade über diesen Punkt beigebracht sind, in Betreff dessen die Behauptungen Kühne's und insbesondere Krause's sich bekanntlich diametral gegenüberstehen. Letzterer hat freilich in neuester Zeit auch sich bemüht, die Frage auf experimentellem Wege zur Entscheidung zu bringen und einen Versuch mitgetheilt, gegen den ein Einwand anscheinend schwer zu erheben. Er behandelte nämlich einen Säugethiermuskel mit 50procentiger Chlorwasserstoffsäure so lange, bis der Muskel leicht in seine einzelnen Fasern zerfällt, d. i. durch 12 — 24 Stunden; an den isolirten Fasern sah er denn etliche Male noch die Endplatte haften, hie und da noch im Zusammenhange mit einem Stück Nervenfaser; „unter günstigen Umständen gelang es, die Endplatte zuerst noch an der Muskelfaser haftend zu finden und sie dann sammt der Nervenfibrille durch eine leise Verschiebung des Deckgläschens von der Muskelfaser abfallen zu machen.“ Das Resultat scheint für sich selbst zu sprechen. In der That ist die 50prozentige Salzsäure ein vortreffliches Lösungsmittel für das intermuskuläre Bindegewebe der Säugethiermuskeln, und schon nach 6—8 Stunden, selbst noch weniger, genügt häufig ganz leises Schütteln in Wasser zur completten Zerfaserung des Muskels; mit Leichtigkeit bemerkt man dann an sehr vielen Fasern kleine glatte Erhebungen mit zahlreichen ovalen Kernen — unzweifelhaft die Trümmer der Nervenendigung, sehr leicht auch

sieht man diese Erhebungen im Zusammenhange mit einer dunkelrandigen Nervenfaser, besonders leicht an den kurzen Fasern des Kaninchengastrocnemius, wo nicht selten drei bis vier nebeneinander liegende Muskelfasern, deren Nervendigungen alle von einer einzigen querlaufenden Nervenfaser versorgt werden, einen recht übersichtlichen Anblick gewähren. In dem Bemühen freilich, durch Verschieben des Deckglases die Endplatte von der Muskelfaser abzuheben, habe ich keinen rechten Erfolg gehabt; mir widerfuhr es vielmehr, besonders nach längerer Salzsäureeinwirkung, einige Male, dass unter dem Drucke die Muskelfaser sich der Länge nach spaltete, so dass ein nervenloses Fragment entstand und eines in Verbindung mit der Nervenendigung. Selbstverständlich aber fällt es mir darum nicht ein zu bezweifeln, dass Krause in dieser Beziehung glücklicher gewesen. Nur scheint mir bei der ganzen Beweisführung ein Umstand nicht gebührend gewürdigt zu sein, nämlich das Verhalten des Sarcolemmas gegen die concentrirte Salzsäure. Letztere löst in Wirklichkeit das Sarcolemma ebenso vollkommen, nur langsamer, als das intermuskuläre Bindegewebe; und nach 6—8stündigem Aufenthalt in jener begegnen Einem nicht wenige Muskelfasern, an denen an einzelnen Stellen der breite, doppelte Contour des Sarcolemmas unterbrochen ist und die contractile Substanz nur mit einem ganz zarten, hie und da selbst nach aussen hervorgebuchteten Contour gegen das Medium sich abgrenzt. Sind aber, wie Krause will, 12 oder gar 24 Stunden nach dem Einlegen des Muskels in 50prozentige Chlorwasserstoffsäure vergangen, so lässt sich, wie ich in geradem Widerspruch gegen Krause behaupten muss, fast nirgend mehr mit Sicherheit die Membran des Sarcolemmas nachweisen, ebenso wenig, wie ein Neurilemma, dessen Zerstörung doch auch dem Zerfallen der „Nervenfibrillen“ in die kurzen Fragmente vorausgegangen sein muss, die Krause selbst als Produkt der Salzsäureeinwirkung auf den Nerven bezeichnet. Dass aber nach der completten Auflösung des Sarcolemmas die Endplatte noch in Zusammenhang mit der Muskelsubstanz gefunden wird, macht augenscheinlich die Annahme, dass jene ausserhalb des Sarcolemmas belegen, recht verdächtig; jedenfalls erscheint es unschwer begreiflich, dass unter so bewan-

derten Umständen auch einmal eine Endplatte mit einem Nervenbruchstück sich von der Muskelsubstanz trennen kann, und als Beweis für die Krause'sche Behauptung kann ich diess nicht anerkennen.

Das Verhalten der Nervenendigung und Muskelfaser gegen die Silberlösung, wie es oben dargestellt ist, beweist zunächst nur, dass die Nervenendigung oberflächlich gelegen ist; denn da die Silberlösung bekanntlich nur ganz oberflächlich auf eine sehr dünne Schicht einwirkt, so kann eine Lücke, die aus der braunen Fläche sich abhebt, nicht von einem tiefer befindlichen Gebilde erzeugt werden. Dass nun die contractile Substanz selbst es ist, welche durch den Höllenstein gebräunt wird, davon kann man sich aufs Leichteste durch Applikation desselben auf den Muskelquerschnitt überzeugen, sowie durch einen anderen, sogleich mitzutheilenden Versuch. Hieraus aber ohne Weiteres schliessen zu wollen, dass nun auch die weisse Lückenfigur einem in dem Niveau der Oberfläche der contractilen Substanz befindlichen Körper ihre Entstehung verdankt, hiesse doch wohl etwas zu rasch verfahren; denn a priori leuchtet schon ein, dass auch durch alle diejenigen Bildungen, die äusserlich fest an's Sarcolemma sich anlegen, Lücken in der braunen Fläche bewirkt werden können. So sieht man denn in der That nicht selten an den isolirten Muskelfasern ziemlich breite weisse Linien, welche sich alsbald durch die darin enthaltenen Blutkörperchen, sowie durch die geschlängelten Epithellinien als Capillaren charakterisiren; an dem oben beschriebenen Silberpräparat vom Brusthautmuskel ferner markiren sich nicht selten die den Bindegewebskörperchen des überaus zarten Perimysium entsprechenden Stellen als weisse, sternförmige und verzweigte Lücken, und überdiess ist ja das Bild jeder Nervenendigung selbst ein Beweis dafür, in dem ja der breite dunkelrandige Nerv, den doch Niemand unter das Sarcolemma verlegen wird wollen, doch auch eine Lücke in der braunen Fläche erzeugt. Freilich, bei genauerer Einstellung wird man sich meist ohne Schwierigkeit davon überzeugen können, dass man es hier mit in verschiedenem Niveau befindlichen Dingen zu thun hat. Ich will nichtsdestoweniger kein besonderes Gewicht darauf legen, dass die Figur der eigent-

lichen Nervenendigung wie haarscharf aus der braunen Fläche ausgeschnitten und insbesondere in genau demselben Niveau, wie die Kernlücken, erscheint; ich will es ferner nicht betonen, dass gerade an den Nervenendigungspräparaten, wie es auch in den Figuren der Taf. V. angedeutet ist, sich sehr deutlich der Farbenunterschied ausprägt zwischen der stets schneeweissen eigentlichen Endausbreitung und der dunkelrandigen Faser, welcher der durchschimmernde schwach tingirte Muskelinhalt ein mattgelbliches Colorit verleiht; alles diess sind precäre Hülfsmittel gegenüber einem, wie mir scheint, entscheidenden Experimente, mit dem man sich jederzeit, wenigstens beim Frosch, die sicherste Ueberzeugung verschaffen kann. Applicirt man nämlich die Silberlösung auf die ganz unversehrte, nicht isolirte Muskelfaser, wie sie am lebenden Gastrocnemius sich befindet, so scheint hernach der jetzt mehr graubraun gefärbte quergestreifte Inhalt von dem Sarcolemma zurückgezogen, das ihn als ein weit abstehender, ungefärbter Schlauch umgibt. Nicht eben häufig, aber doch auch nicht allzu selten bemerkt man jetzt in der graubraunen Fläche, weit entfernt von dem abstehenden Sarcolemmaschlauch, die feinen, weissen Linien und ovalen Anschwellungen der Nervenendigung, während daneben von den breiten Linien des dunkelrandigen Nerven nichts wahrzunehmen ist. Ein solches Bild ist durchaus eindeutig: die Nervenendigung liegt unter dem Sarcolemma, an der Oberfläche des Muskelinhalts, d. i. zwischen Sarcolemma und contractiler Substanz.

Weiterhin entsteht jetzt die Frage, ob nicht noch irgend ein Neues zwischen Nerv und contractile Substanz sich einschiebt, oder ob der erstere unmittelbar mit letzterer in Berührung tritt. Für den Frosch muss ich die letztere Alternative unbedingt aufrecht erhalten. Ueberall trifft man in der unmittelbarsten Umgebung der weissen Linien, wie die Faser auch gelagert sein mag, nur die quergestreifte braune Substanz, nirgend sieht man auch nur eine Andeutung einer anderweitigen Bildung. Anders verhält es sich bei den Reptilien. Auch hier erscheinen allerdings die braunen Stellen, die zwischen der Endverästelung des Nerven übrig bleiben, meist quergestreift; indessen ist das Präparat so gelagert, dass man die ganze Nervenendigung en face übersieht, so genügt eine

geringe Veränderung der Einstellung, um sofort aus der Tiefe eine Anzahl grosser, praller ovaler Kerne mit glänzendem Kernkörperchen auftauchen zu lassen, die anscheinend gerade die Stellen zwischen der Endverzweigung einnehmen. Das ist Alles, was ich über diesen Punkt mit Hülfe der Silbermethode beibringen kann und ich bescheide mich gern gegenüber den weitergehenden Ermittelungen, die wir Kühne auch in diesem Punkte verdanken.

Zur Erläuterung der vorliegenden Präparate braucht nur noch Weniges hinzugefügt zu werden. Die Bilder sprechen für sich selbst, und überdiess haben ja die Kühne'schen Arbeiten uns von vorn herein über jede Schwierigkeit der Deutung hinweggehoben. Beim Frosch und bei den Amphibien tritt der breite, dunkelrandige, gegen sein Ende hin ziemlich reichlich mit Neurilemmakernen ausgestattete Nerv an das Sarcolemma heran, um es zu durchbohren; ganz plötzlich endet hier, an der Verschmelzungsstelle des Neurilemma mit dem Sarcolemma, die Markscheide, und die letzte, unter dem Sarcolemma befindliche, intramuskuläre Endigung besteht aus nichts als der letzten Ausbreitung der mark- und scheidenlosen Nervenfaser, d. i. des Axenfadens, sei es nun, wie beim Frosch, in Gestalt eines Systems feiner Linien, sei es, wie bei den Reptilien, in Gestalt jener zierlich geschlängelten, musterartigen Zeichnung, der Kühne'schen Nervenendplatte. Mit dieser Auffassung begreift es sich leicht, dass in den Silberbildern der intramuskulären Nervenverzweigung jeder andere Contour fehlt, ausser der einfachen Grenzlinie des Gefärbten gegen das Ungefärbte. Ein Ueberflüssiges aber hiesse es sogar, wollte ich noch ausdrücklich darauf hinweisen, wie gerade der Anblick der Silberbilder die Ueberzeugung aufdrängt, dass in Wirklichkeit die Art der motorischen Nervenendigung bei allen Wirbelthieren die gleiche ist, und die Differenzen im Einzelnen sich nicht höher herausstellen, als auch bei anderen histologischen Bildungen zwischen niederen und höheren Wirbelthieren.

Wenige Worte nur noch über die ovalen Anschwellungen an der intramuskulären Nervenausbreitung des Frosches, welche den Endknospen Kühne's entsprechen (Fig. 1, d d); sind es doch gerade diese, welche in der Discussion der letzten Jahre, soviel ich weiss,

überall auf Widerspruch gestossen sind. Diejenigen, welchen, wie Krause, die wahre Nervenendigung des Froschmuskels überhaupt entgangen ist, haben natürlich auch die Endknospen nicht gesehen; diejenigen, welche, wie Kölliker, auch die feinsten Fasern ausserhalb des Sarcolemmas verlegen und ihnen noch eine Scheide vindiciren, haben die Endknospen folgerecht mit Neurilemmakernen identificirt; zum Mindesten aber ist der von Kühne beschriebene complicirte Bau, der centrale Faden und die kernförmige Anschwellung des letzteren im Innern der Knospe, nirgend acceptirt worden. Die Silbermethode, welche es ermöglicht, auch die zartesten und vergänglichsten Bildungen — ich erinnere an die Verzweigungen der Ausläufer der Hornhautsaftkanälchen — ganz scharf und unveränderlich zu fixiren, gewährt auch hier die brauchbarsten Anhaltspunkte. Ueberall in den ovalen Anschwellungen wird man zunächst bei genauerer Betrachtung noch einen zarten, inneren Contour wahrnehmen. Nichts kann dann prägnanter sein, als der Unterschied zwischen den platten, trüben, granulirten Kernen in dem Neurilemma des markhaltigen Nerven und den in Rede stehenden Bildungen. Viel leichter möglich würde die Verwechselung mit Muskelkernen sein, mit denen sie ja aber selbstverständlich nichts zu thun haben, wenn nicht auch hier eine ganz constante Differenz gegeben wäre in dem an beiden Enden abgerundeten, daher mehr platt elliptischen Aussehen der Kerne in den Muskelkernlücken, während der innere Contour der Endknospenanschwellung stets an dem einen, und zwar dann in Rücksicht auf den Nerveneintritt peripherischen Ende, ein spitz zulaufender ist. Lässt sich diess an allen Endknospen — so mögen sie auch in den Silberbildern bezeichnet werden — mit Leichtigkeit constatiren, so gelingt es auch sicher, bei der Durchmusterung einer selbst nur mässigen Zahl von Objecten auf eine oder die andere Endknospe zu stossen, in der man mit der grössten Präcision die Contouren eines von der Basis bis zur Spitze hin die Endknospe durchsetzenden Fadens wahrnimmt, der hier mit einer rundlichen, knopfförmigen Anschwellung endet (Fig. 1 bei f). Hie und da stösst man selbst auf Bilder, in denen man die Abzweigung des Fadens von der Axenfaser schon durch die Breite mehrerer Muskelquerstreifen

verfolgen kann, ehe derselbe in die Endknospe selbst eintaucht. Soll ich aber sagen, woran mich diese Bilder am meisten erinnern, so sind es gangliöse Apparate, wie sie bei der täglich zunehmenden Kenntniss der Nervenendigungen auch anderer Orte, nun schon so vielfach, neuerdings noch durch Tomsa in der Glans penis, als Einschiebungen vor der letzten Endigung der Nervenfaser nachgewiesen sind. Denn ausdrücklich möchte ich an dieser Stelle noch betonen, dass ich die Endknospen immer nur dem Axenfaden seitlich aufsitzen, nie an seiner Spitze gesehen habe: eine Abweichung von den Angaben Kühne's, die sich sehr leicht aus der so viel grösseren Klarheit und Sicherheit der Silberpräparate erklärt gegenüber den frischen Objecten, die bekanntlich zu den delicatesten der ganzen Histologie gehören. Ist diese Auffassung richtig, haben wir auch hier einen gangliösen Apparat vor uns, der dem Axenfaden vor seiner letzten Endigung interpolirt ist, dann verliert auch die Thatsache alles Ueberraschende, dass eine Abzweigung des Axenfadens in die gangliöse Bildung hineintritt, um hier in einem rundlichen Bläschen, so zu sagen, dem Kernkörperchen, zu endigen.

Es ist unter diesen Umständen leicht begreiflich, dass ich ganz besondere Aufmerksamkeit darauf richtete, ob sich nicht an den Endplatten der Reptilien mit Hülfe der Silbermethode den Endknospen der Frösche analoge Bildungen constatiren liessen, die Kühne allerdings an frischen Objecten vermisst hat. In der That gelingt es, an den Silberpräparaten von Eidechse und Schlange mit grosser Constanz, runde, zart contourirte Bildungen nachzuweisen, die in Ausbuchtungen der geschlängelten Linien belegen sind, immer nur in sparsamer Zahl, aber doch eine oder zwei in fast jedem Präparate (Fig. 2 u. 3, d). Wenn ich noch besonders hervorhebe, dass ich vor einer Verwechselung dieser Körperchen mit den oben erwähnten, in tieferem Niveau belegenen, grossen Kernen mit glänzendem Kernkörperchen sicher bin, so ist diess allerdings Alles, was ich in dieser Beziehung mittheilen kann; denn einerseits habe ich irgend eine genauere Structur an diesen Körperchen nicht erkennen können, andererseits sind auch, nachdem ich in den Silberpräparaten dieselben beobachtet hatte, meine

Bemühungen, sie im frischen Zustande zur Anschauung zu bekommen, ganz so erfolglos geblieben, wie die Kühne's. Nichtsdestoweniger aber möchte ich, bei der unvergleichlichen Schärfe und Sicherheit der mit der Silbermethode gewonnenen Bilder, keinen Anstand nehmen, diesen so constant vorkommenden Bildungen einiges Gewicht beizulegen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1. Muskelfaser mit Nervenendigung aus dem Gastrocnemius von Rana esculent. a Endbusch des dunkelrandigen Nerven. b Intramuskuläre nackte Axenfasern. c Neurilemmakern. d Nervenendknospen. e Muskelkernlücken. f Endknospe mit centralem Faden und bläschenförmiger Anschwellung des letzteren.

Fig. 2. Muskelfaser mit Endplatte aus dem Oberschenkelmuskel von Lacerta agilis.

Fig. 3. Muskelfaser mit Endplatte aus dem schmalen Unterhautmuskel von Colub. natr. (vgl. Kühne, dies. Arch. Bd. XXX. S. 204). Die Bezeichnungen sind in beiden Figuren dieselben. a Dunkelrandiger Nerv. b Verästelung der intramuskulären Endplatte. c Neurilemmakerne. d Den Endknospen analoge (?) Körperchen.

In Fig. 3. sind die tiefer gelegenen grossen Kerne mit glänzendem Kernkörperchen, die gerade hier ungemein deutlich waren, nicht wiedergegeben, weil sie nicht in demselben Niveau mit der Endplatte sichtbar waren und nur die Uebersichtlichkeit und Treue der Zeichnung hätten beeinträchtigen können.

Sämmtliche Zeichnungen sind mit dem Zeichnenprisma bei einer Vergrösserung von 420 copirt. Leider hat aber der grösseren Leichtigkeit der Wiedergabe mittelst des Kupferstiches ein Opfer in der Treue der Darstellung gebracht werden müssen. Während nämlich in Wirklichkeit alle in den von der Silberlösung nicht tingirten Stellen hervortretenden Contouren, hier also die des Neurilemms und Sarcolemms, die der Markscheide im dunkelrandigen Nerven, der Muskel- und Neurilemmakerne, endlich die Contouren der Endknospen, ganz wie gewöhnlich, d. i. schwarz, erscheinen, sind dieselben in der Tafel V mit dunkelbrauner Farbe wiedergegeben. Der Leser wolle diesen Umstand bei der Würdigung der Abbildungen gütigst berücksichtigen.

VIII.

Zur Kenntniss der Veränderungen innerer Organe bei acuter Arsenvergiftung.

Von Fr. Grohe und Fr. Mosler,
Professoren in Greifswald.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 3—7.)

Dr. Saikowsky hat dieselben ausgebreiteten Affectionen in der Leber, den Nieren, in den Muskeln des Herzens und des Diaphragma's, welche als Folgen acuter Phosphorvergiftung wiederholt beschrieben sind, bei 23 Kaninchen, welche durch Arsen oder Stibium vergiftet wurden, gleichfalls beobachtet. Auf der hiesigen medicinischen Klinik kam in diesen Tagen ein Fall sehr akuter Arsenvergiftung vor, welcher jene Befunde in der exquisitesten Weise bestätigte, und somit zum ersten Male bei mit Arsen vergifteten Menschen solche Befunde auffinden liess. Dadurch halten wir denselben der Veröffentlichung werth.

Ewald K., ein für das Alter von 2 Jahren kräftiger Knabe, der früher vollkommen gesund gewesen war, namentlich an keinen Verdauungsstörungen gelitten hatte, erhielt von seinem 4 Jahre alten Bruder am 10. Juni Vormittags 10 Uhr ein Stück grüner Farbe, das letzterer vor einer Malerwerkstätte gefunden, und führte dasselbe alsbald zum Munde. Schon nach 20 Minuten wurde die vordem abwesende Mutter auf das Geschehene aufmerksam, indem der 2 Jahre alte Knabe sehr reichliche grüne Massen erbrach. Sofort entstand der Verdacht einer Vergiftung, wesshalb man laue Milch in grosser Menge reichte. Das Erbrechen dauerte in gleicher Stärke fort. Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden brachte man das Kind zu Herrn Collegen Bardeleben, der das fortdauernde Erbrechen grünlich gefärbter Massen constatirte — in den davon aufgesammelten Partien konnte Herr College Limpricht mit Bestimmtheit Arsen nachweisen. — Das Kind war schon sehr collabirt, die Respiration bis auf 68 Athemzüge in der Minute beschleunigt, der Puls klein, sehr schnell, liess sich an der Art. radialis nicht mehr deutlich fühlen, an der Carotis zählte man 184 Schläge in der Minute; das Abdomen aufgetrieben, wesshalb ein Emeticum aus Ipecacuanha gereicht wurde. Dem Erbrochenen waren auch jetzt noch grüne Flocken beigemengt, wesshalb die alsbaldige Darreichung von Ferrum

hydricum nicht versäumt wurde. Mittags zwischen 1 und 2 Uhr wurde das Kind in die medicinische Klinik gebracht. Es war ganz ausserordentlich collabirt, der Puls nicht zu zählen, das Erbrechen dauerte fort, ohne dass grüne Flocken mehr beigemengt waren; um 2 Uhr erfolgte eine Entleerung normal beschaffener Fäces, woraus resultirt, dass vordem keine bedeutendere Darmaffection bestanden hat.

Nachdem dem Kinde noch eine Dosis Eisenoxydhydrat gegeben worden war, welche es bei sich behielt, wurde ein prolongirtes Warmwasserbad und nachfolgende Begiessung mit kaltem Wasser verordnet, wonach ein ruhiger Schlaf bis gegen 4 Uhr Nachmittags eintrat. Das Allgemeinbefinden war scheinbar ein besseres, wenigstens lag das Kind viel ruhiger; die Extremitäten waren nicht mehr so kühl, der Puls an der Art. radialis fühlbar, machte 160 Schläge in der Minute, das Erbrechen hatte aufgehört. Von 5 Uhr an wurde das Kind wieder unruhiger, warf sich wild im Bette herum, krümmte sich vor Schmerzen, suchte vor Allem die Bauchlage. Druck auf die Magengegend war sehr empfindlich und stellten sich darnach wieder Zeichen von Brechneigung und Uebelkeit ein. Dem heftigen Durste wurde durch Darreichung von Milch und Wasser, das mit Magnes. usta vermengt war, begegnet. Urin und Fäces wurden unwillkürlich entleert. Gegen 7 Uhr Abends trat wieder stärkerer Collapsus ein; die Extremitäten wurden kalt, der Puls war nicht mehr zu fühlen, wesshalb das warme Bad wiederholt, Essigklystiere und Wein verordnet wurden. Nochmals trat darnach einige Besserung ein. Es wurden nunmehr Eispillen, Moschus in kleinen Dosen und Wein fortgebraucht. Später warf sich der kleine Patient sehr unruhig im Bette herum, klagte über heftigen Durst; es erfolgte sehr reichliche Entleerung dünnflüssiger Fäcalmassen, trotz aller Mittel trat keine weitere Besserung ein, die Extremitäten wurden immer kühler, Stuhl und Urin wurden unwillkürlich entleert. Gegen 1 Uhr steigerte sich der Collapsus noch mehr, sehr heftige Dyspnoe. Tod um 3 Uhr Morgens.

Section am 12. Juni, Mittags 12 Uhr, 11 Stunden nach dem Tode *).

Ziemlich gut genährter Körper. Todtenstarre an den Ober- und Unterextremitäten deutlich ausgesprochen. An der Rückseite des Körpers zahlreiche Livores. Die Haut an der linken Ohr- und Halsgegend, sowie am Ober- und Vorderarm livid blauroth gefärbt, auf der rechten Seite ist die Färbung weniger ausgesprochen; die Nägel leicht cyanotisch. Die Hoden beiderseits noch nicht ins Scrotum herabgetreten. Unterhautfettgewebe ziemlich reichlich; Muskulatur am Thorax blass.

In den Pleurasäcken kein Erguss.

Linke Lunge mässig ausgedehnt, ohne Adhäsionen; ihre Oberfläche zeigt ein buntscheckiges Aussehen, indem zahlreiche grössere und kleinere dunkelblaurothe atelectatische Stellen mit hell- und gelbrothen lufthältigen abwechseln. Am oberen Lappen verbreitet sich die Atelectase fast über die ganze äussere und untere Fläche bis an den vorderen Rand, lufthältig ist wesentlich nur der untere vordere Rand,

*) Die Eröffnung der Leiche wurde während meiner zufälligen Abwesenheit von hier von Herrn Dr. Herz gemacht, die genauere Untersuchung der zurückgestellten Organe wurde von mir noch am Nachmittag desselben Tages begonnen, und der Befund demnächst zu Protokoll genommen. Grohe.

die Spitze und die dem Pericardium zugewendete Fläche. Am unteren Lappen is die Atelectase hauptsächlich am oberen, etwas schwächer am hinteren Rand, danı an der äusseren Seite und an der Basis. An beiden Lappen finden sich ausserden zahlreiche frische punktförmige Ecchymosen. Auf dem Durchschnitt ist das Paren chym mässig bluthältig und nur an einzelnen Stellen zeigt sich beginnende Ate lectase in sehr circumscripter Weise. Der atelectatische Zustand der Oberfläch erstreckt sich nur an einzelnen Stellen 2—3 Linien tief in das Parenchym hin ein. An beiden Lappen ist diess am meisten ausgesprochen an den correspon direnden Rändern und Flächen am Einschnitt. In den Bronchien eine mässig Menge von zähem, leicht schaumigem Secret, im unteren Lappen sehr schwache Oedem.

Die rechte Lunge zeigt von aussen dasselbe bunte Aussehen in Folge der seh weit verbreiteten Atelectase. Am oberen Lappen ist fast die ganze vordere Fläch bis an den hinteren Rand dunkel blauroth, die lufthältigen Stellen sind in dies ganzen Ausdehnung an Zahl und Umfang sehr gering. An der dem Pericardiu zugewendeten Seite ist die Zahl der atelectatischen und lufthältigen Läppchen zien lich gleich gross. Am mittleren Lappen findet sich nur an der Basis eine grösse luftleere Partie, während das übrige Parenchym ziemlich gleichmässig ausgedeh ist, jedoch deutete das bald mehr heller, bald etwas dunkler rothe Colorit d Läppchen auf die bereits eingeleitete Weiterverbreitung der Atelectase. Am unter Lappen ist die Atelectase fast über die ganze obere und vordere Fläche und üb die Basis verbreitet, lufthältig ist wesentlich nur der vordere Rand.

Auf dem Durchschnitt zeigt der obere und mittlere Lappen dasselbe Verhalt wie links, indem die Atelectase sich wesentlich an der Oberfläche vorfindet; i unteren Lappen dagegen markiren sich auch auf dem Durchschnitt zahlreicl dunklere Stellen, als die ersten Anfänge des atelectatischen Zustandes. Die Bro chien sind mit zähem Schleim erfüllt, der Blutgehalt ist im Ganzen in allen d Lappen mässig, im unteren etwas stärker. Die Bronchialschleimhaut in beid Lungen ebenfalls nur mässig injicirt.

Im Pericardium wenig Serum.

Herz normal gross, linker Ventrikel ziemlich stark contrahirt. Im linken V hof und Ventrikel etwas dünnflüssiges Blut mit geringer Cruorabscheidung.

Rechts im Vorhof und Ventrikel weniger dünnflüssiges Blut mit reichlich Faserstoffabscheidung. Muskulatur normal dick, blass grauroth; Trabekel u Papillarmuskeln ohne Veränderung. Pulmonalklappen an den Nodulis etwas v dickt. Foramen ovale noch offen, zwischen den wohlgebildeten Klappen, die si gegenseitig vollkommen decken, ein frisches kleines Faserstoffgerinnsel. I Muskulatur links von der gleichen blass graurothen Farbe wie rechts; im Sept ventriculorum eine circa zweigroschengrosse unregelmässig begrenzte Stelle, an d das Endocardium und die unmittelbar darunter liegenden Muskellagen sehr sta geröthet und theilweise ecchymosirt sind. Mitralis an den freien Rändern etw gallertig verdickt, an der Basis des vorderen Zipfels ein hanfsamenkorngrosser Fe flecken. Die Aortaklappen sehr stark gallertig gequollen, von trüber durchsch nender Beschaffenheit. Die Innenhaut der Aorta normal.

Im Oesophagus etwas zäher Schleim; die Schleimhaut verwaschen rosa gefärbt, ohne anderweitige Veränderungen.

Der Magen und obere Theil des Jejunum enthält eine ziemlich reichliche Menge graugrüner, mit weisslichen Partikeln untermischter Flüssigkeit.

An der hinteren Magenwand gegen die grosse Curvatur hin, circa 2 Zoll vom Pylorusring entfernt, findet sich eine etwa zweithalerstückgrosse, unregelmässig begrenzte, stark hyperämische Stelle, in deren Ausdehnung die Schleimhaut stark geschwellt, und theils tief braunroth, theils kirschroth gefärbt ist. Innerhalb dieser Stelle finden sich noch einige circa Kirschkern grosse, scharf begrenzte Flecken, die ein tief blauroth verwaschenes Colorit besitzen, und die mit einem zarten grauweissen Belag bedeckt sind, der sich mit dem Scalpell leicht abstreifen lässt, die Schleimhaut erscheint nach Entfernung dieses Belages rauh, aufgelockert, wie erodirt. Diese ganze Partie ist ausserdem noch durchsetzt von sehr zahlreichen feinen, miliaren grauweissen und etwas grösseren gelblichen, scharf begrenzten runden Flecken, die sich von dem dunkelrothen Schleimhautgrund sehr scharf abheben. Dieselben liegen im Schleimhautgewebe und lassen sich mit dem Scalpell nicht abstreifen. Mehr gegen die vordere Fläche des Magens finden sich in gleicher Entfernung vom Pylorus noch zwei etwas kleinere, ziemlich gleich beschaffene dunkelkirschrothe längliche Flecken, an denen der grauweisse Belag etwas reichlicher aber schwerer abstreifbar ist. Die übrige Schleimhaut besitzt eine grauweisse Farbe, ist in Längsfalten gelegt und zeigt ausser leichter venöser Hyperämie im Fundus keine weiteren Veränderungen.

Im Duodenum durch Galle gefärbter grüner schleimiger Inhalt; die Schleimhaut stark in Falten gezogen und gleichmässig injicirt. Die Brunner'schen Drüsen sehr stark geschwellt, wodurch die Oberfläche der Schleimhaut ein ganz grobkörniges Aussehen darbietet. Die Schleimhaut des Jejunum ist im Allgemeinen sehr blass; auf der Höhe der Falten findet sich jedoch fast durch das ganze Jejunum, in Zwischenräumen von 10—12 Zoll, eine sehr intensive Hyperämie und Schwellung der Zotten, ziemlich von derselben Beschaffenheit wie an der Magenschleimhaut. An einzelnen Punkten erscheinen hier die Zotten ebenfalls von einem zarten grauweissen Belag überzogen. Im mittleren und unteren Theil des Jejunum sind diese hyperämischen Streifen am reichlichsten und folgen in kürzeren Zwischenräumen auf einander, während sie im Ileum nur vereinzelt vorhanden sind.

Der schleimig-epitheliale Inhalt des Ileum ist fast ganz farblos und weisslich. Die Schleimhaut ist blass und ohne besondere Veränderung. Dagegen sind die Solitärfollikel und Peyer'schen Haufen im unteren Abschnitt des Ileum sehr stark geschwollen und ihr Schleimhautüberzug fein hellroth injicirt. Am stärksten ist die Schwellung der Drüsen unmittelbar über der Klappe in einer Ausdehnung von circa $\frac{1}{2}$ Fuss. Auf dem Durchschnitt zeigen dieselben eine blasse markige Beschaffenheit, vollkommen wie bei einem typhösen Prozess im Stadium der markigen Drüsenschwellung.

Die Schleimhaut des Cöcum und ganzen Colon ist geschwellt, leicht ödematös, stark in Falten zusammengezogen und auf der Höhe der Falten stark injicirt. Am intensivsten ausgesprochen ist dieser Zustand von der Flexura lienalis

bis ins Rectum, und entspricht in seinem Verhalten einem frischen starken, ruhrartigen Dickdarmkatarrh. Der Inhalt des Dickdarmes besteht nur aus wenig sehr zähem, farblosem Schleim. An einzelnen Stellen am unteren Theil des S romanum besitzt die Injectionsröthe der stark geschwollenen Schleimhaut einen ausgesprochenen ecchymotischen Charakter. Schwellung der Drüsen oder anderweitige Auflagerungen auf die Schleimhaut nicht vorhanden.

Milz sehr stark vergrössert, $3\frac{4}{8}$ Zoll lang, $2\frac{4}{8}$ Zoll breit, $\frac{6}{8}$ Zoll dick, fühlt sich ziemlich derb und elastisch an, ihre Oberfläche dunkel stahlblau. Die Malpighischen Bläschen ausserordentlich zahlreich, stark vergrössert, von grauweisser Farbe. Die Pulpe tief dunkelroth, in der Umgebung der Bläschen jedoch etwas blasser, so dass dieselben vielfach von einem scharf markirten hellrothen Hof umgeben sind. In den grossen Blutgefässen etwas dünnflüssiges dunkel kirschrothes Blut.

Leber normal gross, wiegt 395 Grms. Oberfläche glatt, von theils hellgelbem, theils blassröthlichem Colorit, dazwischen grössere und kleinere unregelmässig begrenzte blässergelbe Stellen, Acini deutlich begrenzt. Die Schnittfläche zeigt ein etwas buntes Aussehen, indem die peripheren Theile der Acini durchschnittlich blass strohgelb sind, während die centralen theils hellroth injicirt, theils etwas dunkler graugelb erscheinen; dazwischen finden sich Stellen, wo die Acini ein mehr gleichmässig blass graugelbes Aussehen besitzen; das Verhalten ist in beiden Lappen gleich. In den grossen Gefässen dunkles, flüssiges Blut; die Gallenkanäle enthalten keine Galle.

In der Gallenblase ziemlich viel dünne grüne Galle; Schleimhaut ohne Veränderungen.

Beide Nieren normal gross, Kapsel leicht trennbar, Oberfläche glatt, die venösen Gefässsterne stark mit Blut gefüllt. Auf dem Durchschnitt die Rindensubstanz leicht geschwellt, und im Allgemeinen von einer trüben blass gelben Farbe, insbesondere die Zone der gewundenen Kanälchen; daneben finden sich Stellen, wo die Farbe mehr gleichmässig graugelb, während andere wieder mehr grauröthlich aussehen, namentlich zwischen den Pyramiden. Die Gefässknäuel und die aufsteigenden Gefässe deutlich mit Blut gefüllt. Pyramiden gleichmässig blassroth; Papillen blass, beim Druck entleert sich wenig weissliche trübe Flüssigkeit.

Auf der Schleimhaut der Nierenkelche und des Nierenbeckens zerstreute punktförmige Ecchymosen.

Harnblase fest contrahirt, vollständig leer, Schleimhaut stark in Falten gelegt, blass, ohne weitere Veränderungen.

Pancreas zeigt nichts Abnormes. —

Nachträglich habe ich noch die Untersuchung des Gehirns vorgenommen, jedoch ergab sich nichts von Bedeutung. Weder an der Basis, noch in den Subarachnoidealräumen, noch in den Seitenventrikeln fand sich ein Erguss vor. Die Hirnhäute sowie die weisse Substanz des Gross- und Kleinhirns zeigten eine etwas stärkere Anfüllung der venösen Gefässe, während die Rinde am Gross- und Kleinhirn vollkommen normal beschaffen war. Veränderungen in der Consistenz der Gehirnsubstanz waren nicht vorhanden, ausser dass die Markmasse des Grosshirns

sich etwas weich anfühlte, ohne jedoch auffallend weicher als normal zu sein. Die grossen Gefäss- und Nervenstämme an der Basis zeigten nichts Abnormes. —

Es wurde bei der Section der Magen- und Darminhalt sorgfältig aufgenommen, um ihn der chemischen Untersuchung auf Arsenik zu unterwerfen, dasselbe geschah nachträglich auch mit der Milz, Leber, Galle und den Nieren. College Schwanert, welcher diese Untersuchungen im chemischen Laboratorium von College Limpricht ausführte, war nicht im Stande in irgend einem der genannten Theile auch nur eine Spur von Arsenik nachzuweisen, während, wie bereits erwähnt, aus den Massen, die auf der chirurgischen Klinik circa zwei Stunden nachdem das Gift genommen war erbrochen wurden, von College Limpricht noch ein exquisiter und reichlicher Arsenikspiegel hergestellt werden konnte. Der Arsenik war somit nach Verlauf von 13 Stunden sowohl im Darmkanal als in den grossen Drüsen der Bauchhöhle nicht mehr nachweisbar.

Wenn diese ungewöhnlich rasche und vollständige Elimination des Arsenik aus dem Körper in forensischer Hinsicht von grosser Bedeutung ist, so erscheint der vorliegende Fall noch dadurch ganz besonders bemerkenswerth, dass bei dem relativ kurzen Verweilen des Giftes im Körper, und bei dessen rascher Aufnahme und Wiederausscheidung aus dem Blut, nicht allein im Tractus intestinalis für das blosse Auge leicht erkennbare charakteristische Veränderungen zum Vorschein kamen, sondern dass auch bereits in verschiedenen anderen Organen, wie die mitzutheilende mikroskopische Untersuchung ergab, ausgedehnte materielle Störungen zur Entwickelung gekommen sind.

Die seltene Gelegenheit zu derartigen Beobachtungen am Menschen möge die nachfolgende etwas ausführlichere Darstellung des anatomischen Befundes rechtfertigen.

Die verschiedenen Grade der helleren und dunkleren Injectionsröthe der Magenschleimhaut waren einmal bedingt durch den Grad der Blutfülle der Gefässe, dann aber wesentlich durch ihre Verbreitung, ob dieselbe durch die ganze Dicke der Schleimhaut oder nur in einzelnen Abschnitten derselben vorhanden war; in dieser Beziehung zeigte sich ein grosser Wechsel.

Zunächst war der Sitz der Veränderung in den Capillaren, welche unmittelbar die Drüsenschläuche umgeben. Bald waren dieselben in der ganzen Länge der

Schläuche mit Blut strotzend gefüllt und dilatirt, bald war die Injection am blindsackförmigen Ende, oder mehr in der mittleren Zone oder um die Ausmündung der Drüsen; die Gefässe der Submucosa waren verhältnissmässig wenig, die der Muscularis und Serosa gar nicht betheiligt.

An den tief dunkelrothen Stellen, an denen die Schleimhaut gleichzeitig eine sehr starke Schwellung zeigte, waren die oberflächlichen Lagen von einer feinkörnigen dunkelgrauen und bräunlichen Masse durchsetzt, die das Niveau des Ausführungsganges der Drüsen überragte und denselben oft vollständig verdeckte. Die Körnchen lagen zwischen den Gewebstheilen, die vielfach in der Ablösung begriffen waren; Essigsäure hellte dieselben nur wenig auf. Dieser Befund fand sich namentlich an den Stellen, wo die dunkelrothe Schleimhaut von einem feinen grauweissen Belag bedeckt erschien, der also wesentlich nur aus in der Abstossung begriffenen Gewebspartikeln bestand; croupöse Exsudate fanden sich nirgends vor. Die Blutkörperchen waren an diesen Stellen innerhalb der Gefässe vielfach zu Klümpchen vereinigt, so dass ihre Begrenzung kaum mehr zu erkennen war; ferner fanden sich zwischen den Körnchen freie Blutkörperchen eingelagert, so dass hier kleine Extravasate stattgefunden hatten. An den Stellen, wo die Capillaren nur in einzelnen Schichten der Schleimhaut stärker gefüllt waren, zeigte ihr Durchmesser keine Erweiterung, die Blutkörperchen waren von normaler Beschaffenheit, und im Schleimhautgewebe fanden sich nur einzelne Körnchen eingestreut von sehr feiner Beschaffenheit. In der ganzen Ausdehnung der erkrankten Schleimhaut war das Epithelium vollkommen abgestossen, während es an der übrigen Magenoberfläche, wenn auch nicht mehr ganz wohl erhalten, immerhin doch noch erkennbar war *).

Neben diesen Gewebsveränderungen zeigte nun auch der Drüsenapparat des Magens auffallende Alterationen, und zwar sowohl die schlauchförmigen Drüsen, als auch die in grosser Zahl in der Pylorusgegend vorhandenen solitären Follikel.

Die Drüsenschläuche waren zunächst um die Hälfte oder das Doppelte entweder gleichmässig cylindrisch erweitert, oder, was häufiger der Fall war, die Erweiterung fand sich mehr am blindsackförmigen Ende und an der Ausmündung, während der mittlere Theil wie eingeschnürt erschien. Die am meisten erweiterten Schläuche waren erfüllt von einer trüben, aus feinen 0,001—0,002 Mm. grossen, leicht glänzenden Körnchen bestehenden zusammengeballten Masse, die von Essigsäure nur wenig, von caustischem Kali etwas mehr aufgehellt wurde; Kerne oder Zellen waren nicht mehr darin zu unterscheiden. Die Körnchen füllten den ganzen Drüsenschlauch aus und drängten sich aus der Oeffnung hervor (Fig. 3), wodurch sich die Drüse für das blosse Auge als ein miliarer weisser Fleck markirte. In anderen Drüsen, und zwar bildeten diese die Mehrzahl, war der Prozess noch nicht so weit vorgeschritten, und es liess sich hier der ganze Entwickelungsgang der Veränderung verfolgen. Neben der Injection der Capillaren erschienen hier die

*) Ich will bemerken, dass die Untersuchung sowohl des Magens als aller übrigen Organe mit dem von Max Schultze angegebenen Jodserum geschah.
Grohe.

Drüsenzellen zunächst vergrössert, von sehr unregelmässiger Gestalt und von einer trüben feinkörnigen Beschaffenheit (Fig. 4); ihr Durchmesser schwankte von 0,0176 bis 0,0330 Mm., der des Kernes, wo er noch deutlich erkennbar war, von 0,0066 bis 0,0088 Mm. In Fig. 5 sind einige Zellen aus benachbarten unveränderten Drüsen abgebildet, wodurch sich die Differenzen leicht erkennen lassen; die Grösse dieser Zellen betrug nur 0,0132—0,0154, die des Kernes war ziemlich die gleiche. Es konnte hiernach keinem Zweifel unterliegen, dass die zusammengeballte feinkörnige Masse, mit der die Drüsenschläuche vollgestopft waren, aus einem Zerfall der veränderten Drüsenzellen hervorgegangen war.

Ausserdem waren noch andere Vorgänge an den Drüsenzellen zu beobachten, die sich erst bei stärkeren Vergrösserungen deutlich übersehen liessen.

War der körnige Niederschlag in den Zellen noch nicht sehr reichlich, so konnte man den noch unveränderten Kern mit seinem Kernkörperchen deutlich erkennen. Daneben fanden sich nun Zellen, wo der Kern sehr viel kleiner, unregelmässig und geschrumpft war, die Zellen selbst hatten eine sehr dunkle körnige Beschaffenheit (Fig. 4 a.); in anderen Zellen hatte eine Kernwucherung stattgefunden, jedoch sah ich selten mehr als 3 sehr kleine, ebenfalls sehr trübe und feinkörnige Kerne (Fig. 4 b.); in noch anderen Zellen (c) endlich fehlte der Kern vollständig, und dieselben erschienen nur als ein Klümpchen feiner Körnchen, die noch durch eine geringe Menge von Zwischensubstanz zusammengehalten wurden. Diese letzteren Zellen lagen gewöhnlich mehr in der Mitte der Schläuche, und waren sowohl durch ihre Grösse als ihre mannigfaltigen unregelmässigen Formen ausgezeichnet. Endlich kamen noch Zellen vor, wo der Zellenkörper ebenfalls eine feinkörnige, aber hellere Beschaffenheit zeigte, die Körnchen lagen mehr in der Peripherie, während das Centrum von einem mehr oder weniger rundlichen, hellen, von Körnchen vollkommen freien, bläschenartigen Körper eingenommen wurde, indem wie bei d. der grosse einfache Kern entweder deutlich hervortrat, oder es waren mehrere verschieden grosse Körper der Art vorhanden (e), während von einem Kern nichts zu erkennen war. Die so veränderten Drüsenzellen ergaben sich bei starken Vergrösserungen als unregelmässige kubische Körper mit grösseren und kleineren Druckflächen und Eindrücken *).

*) Ich muss die hellen Körper in den zuletzt genannten Drüsenzellen nach anderweitigen Erfahrungen mit der Zellenwucherung in Verbindung bringen, die hier neben der einfachen Vergrösserung unzweifelhaft stattgefunden hat, wobei jedoch der Zellenkern nicht in der den gewöhnlichen Vorstellungen von der pathologischen Zellenvermehrung entsprechenden Weise betheiligt ist. Man könnte die Körper vielleicht auch als in der Theilung begriffene Zellenkerne betrachten, indessen unterscheiden sie sich davon doch wesentlich sowohl durch ihre absolute und verschiedenartige Grösse als durch ihre ganze übrige physikalische Beschaffenheit. Ich will hier auf diese Verhältnisse nicht weiter eingehen und bemerke nur, dass diese Gebilde bei der Wucherung verschiedener epithelialer und Parenchymzellen vorkommen, und vor Allem in den Plattenepithelien des Cancroids, innerhalb der in der Wucherung begriffenen Zellengruppen. Dieser Ort ist besonders geeignet, um ihre innige Beziehung zur Zellenproliferation und speciell zu dem selbständigen rein epithe-

Die Entwickelung von Fettkörnchen in den körnig getrübten Drüsenzellen hatte nur erst in einem sehr mässigen Grade stattgefunden. Die meisten Fettkörnchen fanden sich in den mit geschrumpftem Kern versehenen oder in den kernlosen Zellen vor, also in den Gebilden, welche dem Stadium des Zerfalles am nächsten standen. Es war nun von Interesse festzustellen, ob es sich hier um eine Veränderung der Schleim- oder Labdrüsen des Magens handelte. Die Beantwortung dieser Frage war wegen des sehr jugendlichen Alters des Individuums und wegen der stürmischen Vorgänge, welche durch den lange fortgesetzten Brechakt die Schleimhaut und den Drüsenapparat betroffen hatten, mit Schwierigkeiten verbunden. Jedoch glaube ich, dass es zunächst wesentlich die Labdrüsen waren, welche die Veränderung eingegangen waren. Einmal sprach dafür die meist einfache Schlauchform der Drüsen, dann die Grösse und vieleckige Gestalt der Zellen (Fig. 4) in den Drüsen, in welchen der Prozess noch nicht so weit vorgeschritten war, sowie der Mangel der den Magenschleimdrüsen zukommenden Zellenformationen. —

Diese Veränderungen der Magendrüsen in dem vorliegenden Fall von Arsenikvergiftung stimmen nun vollkommen mit denjenigen überein, welche kürzlich von Virchow (dieses Archiv Bd. XXXI.) als charakteristisch für die Phosphorvergiftung beschrieben wurden, wesshalb er die Magenaffection geradezu Gastritis glandularis oder Gastroadenitis bezeichnete.

Neben dieser Affection der schlauchförmigen Drüsen fanden sich nun, wie schon erwähnt, auch Veränderungen an den Solitär-Follikeln des Magens, die sich für das blosse Auge als etwas grössere, leicht gelbliche Flecken markirten. Dass es sich hierbei in der That um Solitär-Follikel handelte, dürfte die Fig. 6. unzweifelhaft darthun.

Bekanntlich wurde ihr Vorkommen im Magen von Einigen in Frage gestellt oder dieselben als degenerirte schlauchförmige Drüsen be-

lialen Wachsthum der Cancroide zu übersehen, wie man bei der Verfolgung der Bildungsgeschichte der concentrischen Körper sich überzeugen kann. Es war mir von Interesse, dieselben Vorgänge auch in den Drüsenzellen des Magens constatiren zu können. Es ergab sich jedoch auch hier, wie ich anderweitig ebenfalls beobachtet habe, dass die solchergestalt eingeleitete Zellenproliferation nicht immer zu einer vollständigen Theilung der Mutterzellen und zur Production regelmässig gebildeter Tochterzellen führt, dass vielmehr sehr häufig die Mutterzellen in diesem Stadium verharren oder dass schliesslich Theilungen stattfinden, aus denen wirklich pathologische Zellen hervorgehen, die entweder als solche verharren, oder anderweitige Metamorphosen eingehen, sich verdichten, zerfallen etc. und nicht weiter productionsfähig sind. Grohe.

trachtet, während sie von Anderen mehrfach beobachtet und abgebildet wurden (Frerichs, Ecker etc.). Immerhin scheinen sie nicht zu den sehr häufigen Befunden zu gehören, indem Wilson Fox (Contributions to the pathology of the glandular structures of the Stomach. Med.-chirurg. Transact. Vol. XIL.), bei seinen zahlreichen Untersuchungen, die er im pathologischen Institut in Berlin an c. 100 Magen anstellte, sie unzweifelhaft nur in 2 Fällen vorfand, so dass auch er der Ansicht sich zuneigte, dass vielfach Verwechselungen vorgekommen sein dürften. In dem vorliegenden Falle waren sie so ungewöhnlich zahlreich, dass fast in jedem zweiten oder dritten Schnitt, den ich an der grossen Curvatur in der erkrankten Magenschleimhaut machte, ein oder zwei Follikel vorhanden war. Die Annahme, dass dieselben hier krankhaft veränderte und abgeschnürte Drüsenschläuche sein könnten, dürfte bei dem Alter des kleinen Patienten und bei dem Mangel jeglicher Anhaltepunkte dafür, kaum angenommen werden. Nach Ecker (Icones phys. Taf. I.) haben die Follikel eine doppelte Lage, indem sie theils in die Schleimhaut eingesenkt sind, theils unter dieselbe in die Zellhaut hineinragen.

In dem vorliegenden Fall fanden sie sich stets innerhalb des Schleimhautgewebes, jedoch reichte ihre untere Begrenzung bei der starken Anschwellung vielfach bis an die Muscularis.

Die Veränderung, welche die Magenschleimhaut an diesen Stellen darbot, war eine doppelte, einmal insofern sie den Follikel betraf, und dann das umliegende Gewebe.

Der Follikel zeigte zunächst einen beträchtlichen Durchmesser, wodurch die Schleimhaut hügelartig hervorgedrängt wurde, so dass er auf dem mikroskopischen Durchschnitt für das blosse Auge schon erkennbar war (Fig. 6). Der Inhalt des Follikels zeigte im Allgemeinen dieselben Veränderungen wie bei den schlauchförmigen Drüsen, indem derselbe fast vollständig feinkörnig zerfallen war. Schon bei schwächerer Vergrösserung markirten sich ausserdem noch grössere dunkle Körnchen, die zerstreut im Follikel herumlagen, und die bei starker Vergrösserung sich als fettig degenerirte Drüsenzellen, Fettkörnchenkugeln, ergaben, die noch nicht in vollständigen Zerfall übergegangen waren; daneben fanden sich noch unregelmässige, etwas grössere und kleinere Gebilde, die als Ueberreste der zerfallenen Drüsenzellen betrachtet werden mussten. Follikel mit noch erhaltenen Zellen, oder aus früheren Stadien der Entwickelung kamen mir innerhalb dieses Gebietes nicht vor, ebensowenig geplatzte Follikel, welche die Grundlage für Follikulargeschwüre hätten abgeben können.

Das Schleimhautgewebe in der Umgebung der Follikel war ebenfalls feinkörnig infiltrirt, die Blutgefässe in Folge des Druckes vollkommen leer. Am stärksten war die Veränderung an dem den Follikel überziehenden Theil der Schleimhaut. Dieselbe war von dunkelgrauen, fast schwärzlichen und bräunlichen Körnchen ganz infiltrirt, das Grundgewebe dadurch auseinandergedrängt und in beginnender Abstossung begriffen. Die Veränderung entsprach vollkommen einer mit Blutextravasat durchsetzten circumscripten diphtheritischen Infiltration. Die blass graugelbe Farbe der Flecken war daher bedingt theils durch den aus der Tiefe durchscheinenden degenerirten Follikel, theils durch die vollkommene Blutleerheit der Gefässe (Compressions-Anämie) und endlich durch die eingeleitete Necrose der Schleimhaut.

Alle diese Drüsenveränderungen fanden sich nur innerhalb der hyperämischen Partie der Schleimhaut, und auch hier waren es nur einzelne Drüsen, welche die höchsten Grade der Veränderung darboten, während in anderen unmittelbar daneben gelegenen der Prozess sehr viel weniger ausgesprochen war.

Der vorliegende Befund weicht somit von den Beobachtungen Virchow's über die Veränderungen der Magenschleimhaut bei Phosphorvergiftung ab, indem hierbei nach seiner Angabe die Drüsenveränderung häufig ohne alle Injectionsröthe der Schleimhaut einhergeht. Nach den Experimenten von Leyden und Munk kommen jedoch auch bei der akuten Phosphorvergiftung Ecchymosen und grössere Hämorrhagien in der Schleimhaut des Magens und Darmkanales vor.

Die Veränderungen im Duodenum und Jejunum boten bei der mikroskopischen Untersuchung nichts Besonderes dar. Im Duodenum bestanden dieselben in einer gleichmässigen Hyperämie der Schleimhaut, ohne Ecchymosenbildung, in Verbindung mit einer starken Schwellung der Brunner'schen Drüsen, deren Zellen ebenfalls eine trübe feinkörnige Beschaffenheit darboten, ohne jedoch einen Zerfall eingegangen zu sein. Die Injectionsröthe an den einzelnen Stellen des Dünndarmes hatte ausschliesslich ihren Sitz in den Zotten auf der Höhe der Falten. Das Zottenparenchym war da, wo die Hyperämie nur einen mässigen Grad erreicht hatte, unverändert, während an den sehr stark gerötheten und ecchymosirten Stellen ebenfalls ein körniger Zerfall desselben mit beginnender Verschorfung eingetreten war. Am auffallendsten war im Ileum die hochgradige Schwellung der Peyer'schen Haufen und der Solitär-Follikel, sowie weiterhin die starke Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut im ganzen Verlauf des Dickdarmes. Die Drüsenveränderungen im Ileum hatten vollkommen den Charakter einer frischen markigen typhösen Schwellung. Bei der mikroskopischen Untersuchung bestand das Drüsenparenchym aus den gewöhnlichen Elementen, Kerngebilde sowie zarte leicht körnige Zellen mit ein oder zwei Kernen, die an den untersuchten Stellen überall noch wohl erhalten waren; fettige Degeneration wie an den Follikeln des Magens war noch nicht eingetreten. Die Zotten über den Peyer'schen Haufen zeigten vielfach eine feine Injectionsröthe, ohne Ver-

änderung ihres Gewebes, während die ganze übrige Schleimhaut des Ileum ganz blass war. Hiergegen bildete die starke Injectionsröthe und Schwellung der Dickdarmschleimhaut einen grossen Contrast. Die Drüsen waren hier nirgends vergrössert, und es war kaum möglich, sie bei dem allgemeinen Schwellungszustand der Schleimhaut mit blossem Auge zu erkennen. Besondere Structurveränderungen fanden sich nirgends vor.

Ob dieser Befund mit der Arsenikvergiftung in Verbindung steht, ist zweifelhaft, da uns eigene weitere Erfahrungen abgehen und wir auch in der uns zugänglichen toxicologischen Literatur analoge Beobachtungen nicht verzeichnet finden. Wenn man den Angaben der Mutter Glauben schenken darf, dass das Kind bis zu dem Augenblick, wo ihm das Gift gereicht wurde, völlig gesund war, und dass um diese Zeit hier keine Darmaffectionen bei Kindern vorkamen, so bleibt allerdings nichts weiter übrig, als auch diese Veränderungen mit denen des Magens in Parallele zu stellen.

In gleicher Weise wäre hierher die beträchtliche Schwellung der Milz und namentlich die der Malpighi'schen Bläschen zu stellen. Dass diese Zustände das Resultat einer digestiven Schwellung sein könnten, dafür dürfte wohl kaum ein Anhaltepunkt gefunden werden. In Fig. 7 habe ich noch eine Darstellung der Bestandtheile der Milzbläschen gegeben. Dieselben bestanden theils aus zarten Zellen von 0,0110—0,0154 Mm. mit einem einfachen grossen Kern von 0,0044—0,0066 Mm., theils aus ganz trüben, feinkörnigen Zellen, wo der Kern kaum noch zu erkennen war, endlich aus sehr feinkörnigen dunkleren kernlosen Gebilden von der gleichen Grösse, sowie aus freien feinkörnigen Kernen von 0,0044—0,0088 Mm.

Die Veränderungen in den Nieren hatten wesentlich in der Rindensubstanz ihren Sitz. Die Zone der gewundenen und zum Theil der geraden Harnkanälchen hatte ein trübes schmutzig graugelbes Colorit. Auf Längs- und Querschnitten durch die Rinde zeigten die Harnkanälchen bis an die Glomeruli heran eine ganz dunkle feinkörnige Beschaffenheit, während die Glomeruli und die zuführenden Gefässe vielfach noch vollständig mit Blut gefüllt waren. Bei der weiteren Präparation solcher Schnitte war es nicht möglich, die stark vergrösserten und dunkelgrauen Epithelialzellen zu isoliren. Dieselben waren vielmehr zu grösseren und kleineren Klumpen vereinigt, in denen die Kerne vielfach unregelmässig gelagert waren. Beim Versuch durch leisen Druck auf das Deckgläschen die Zellen zu isoliren, zerfielen die Klumpen zu einem feinkörnigen Detritus; Fettkörnchen waren nur in sehr mässigem Grade vorhanden, der Zustand entsprach mehr einer hochgradigen Schwellung mit körniger Trübung und Neigung zum Zerfall der Zellen. Die Epithelien in den Harnkanälchen der Pyramiden waren im Ganzen wohl erhalten, und zeigten keine besonders bemerkenswerthen Veränderungen. Die Zellen liessen sich leicht

einzeln oder als grössere Zellencylinder isoliren und zeigten dabei nur eine sehr schwache feinkörnige Trübung, Fettkörnchen waren nirgends wahrzunehmen.

In keinem der zahlreichen Nierenpräparate, die ich mit verschiedenen Reagentien behandelt habe, konnte ich Faserstoffcylinder oder etwas dem Aehnliches wahrnehmen, ebensowenig Ueberreste einer stattgehabten Blutaustretung. —

Die Veränderungen, welche das Leberparenchym eingegangen war, zeigten im Allgemeinen denselben Charakter, wie die in den Nieren, am meisten waren dieselben in der Peripherie der Läppchen ausgesprochen und erstreckten sich von da in dem gleichen oder in etwas geringerem Grade nach dem Centrum. Fettkörnchen fanden sich nur in den Zellen an der Peripherie der Läppchen, während sie nach der Mitte und dem Centrum hin nur vereinzelt vorkamen. Die Leberzellen hatten im Allgemeinen eine sehr trübe gleichmässig feinkörnige Beschaffenheit, in den am meisten veränderten Zellen, die auch den relativ grössten Durchmesser hatten, war der Kern nicht mehr zu unterscheiden. Bei starker Vergrösserung erschienen die einzelnen Zellen deutlich als unregelmässige kubische Gebilde mit grösseren und kleineren Druckflächen und Eindrücken, die namentlich beim Rollen der Zellen deutlich zu übersehen waren. Die Neigung der Zellen unter einander zu verkleben, wie in den Nieren- und Drüsenzellen des Magens, war nicht vorhanden. Eine Ablagerung von Gallenfarbstoff war nirgends zu bemerken, und das leicht rosige Colorit, welches auf der Schnittfläche hervortrat, war durch einen an verschiedenen Stellen bald mehr bald weniger stärkeren Blutgehalt der centralen Capillargefässe bedingt. Mit Fettkörnchen gefüllte dendritische Streifen, wie sie Saikowsky in den Lebern von Kaninchen beobachtete, und die er für Lymphgefässe hält, wurden nicht beobachtet.

Verschiedene Messungen an den Leberzellen ergaben folgende Resultate: Die am meisten getrübten und mit feinen Fettkörnchen durchsetzten Leberzellen an der Peripherie der Läppchen hatten durchschnittlich eine Grösse von 0,022 Mm., die mit noch erkennbarem Kern aus der mittleren und centralen Zone dagegen nur 0,0176 – 0,0198, und der Kern 0,0066; dazwischen kamen auch grössere Zellen wie an der Peripherie vor, sowie freie Kerne von 0,0011—0,0066. —

Die Untersuchung der Muskulatur des Herzens, des Diaphragma, sowie eines Stückchens vom Pectoralis major und Adductor ergaben ganz analoge Veränderungen.

Am Herzen war die körnige Trübung namentlich am linken Ventrikel am deutlichsten, der körnige und fettige Zerfall an der hyperämischen Stelle des Septum. Die Muskelfasern waren im Allgemeinen ungemein weich, so dass die Isolirung ausserordentlich schwierig war. Bei dem selbst mit der grössten Vorsicht nicht zu vermeidenden leisesten Druck der Nadel bei der Präparation erschienen dieselben vielfach ganz gequetscht und auseinander gefallen. Der Grad der körnigen Infiltration war an verschiedenen Stellen wechselnd, so dass man die ganze Stufenleiter der Veränderung von den leisesten Anfängen bei noch erhaltener Querstreifung bis zum vollständigen Zerfall übersehen konnte, der dann über die ganze Muskelfaser sich erstreckte, soweit sie zu verfolgen war. Am reichlichsten fanden sich diese höheren Grade der Veränderung an der hyperämischen und ecchymosirten

Stelle am Septum, wo in vielen Präparaten von den unmittelbar unter dem Endocardium gelegenen Muskellagen sämmtliche Fasern völlig zerfallen waren. Oft schien es, als ob auch Rupturen von Muskelfasern vorgekommen wären, indem total degenerirte Muskelfasern in einen Heerd von Körnchen ausliefen, die theils mit zerfallenden, theils noch erhaltenen Blutkörperchen durchsetzt waren. Dieser Befund würde sich einerseits an die gewöhnlichen Formen der Herzruptur anschliessen, andererseits an die beim Typhus von Rokitansky, Virchow und neuerdings von Zenker ausführlicher beschriebenen Muskelrupturen. Dass dieser Zustand der Herzmuskulatur auf die Circulation nicht ohne Einfluss bleiben kann, bedarf wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden.

In Betreff der Grössenverhältnisse der Muskelfasern zeigte sich ein sehr wechselndes Verhalten, worüber ein bestimmtes Urtheil abzugeben, bei den vielfach hier vorkommenden Theilungen der Primitivfasern ausserordentlich schwierig ist. Im Allgemeinen schwankten jedoch die Breitendurchmesser der Muskelfasern nicht in dem Grade wie bei den Drüsenelementen. Die Muskelfasern mit undeutlicher Querstreifung, die nach Zusatz von diluirter Essigsäure wieder zum Vorschein kamen, hatten durchschnittlich eine Breite von 0,0110 Mm., die vollständig körnig infiltrirten von der Herzspitze 0,0088 — 0,0132 Mm.; am Septum hatten die Stammfasern eine Breite von 0,0066 — 0,0110, die secundären Zweige gewöhnlich die Hälfte davon 0,0044 — 0,0066 — 0,0110; die fettig degenerirten Fasern 0,0088 und 0,0110.

Das gallertig gequollene Gewebe der Aortaklappen bestand aus einem sehr saftreichen Schleimgewebe, dessen Grundlage aus einem aus sehr feinen Fasern bestehenden Netzwerk bestand, dessen ziemlich grosse Maschenräume mit einem klaren fadenziehenden Saft erfüllt waren, in dem Kerngebilde und zarte kleine Zellen mit deutlichem Kern sich fanden. Essigsäure bildete einen fadenförmigen und stellenweise feinkörnigen Niederschlag, von dem letzterer sich in Ueberschuss löste. Der Befund entsprach somit einer frischen entzündlichen Schwellung des Klappengewebes.

Am Diaphragma fanden sich die ausgedehntesten Veränderungen der Muskulatur vor, und zwar von den ersten Anfängen feinkörniger Trübung bis zum vollständigen Zerfall. Der Zustand des Diaphragma erinnerte mich lebhaft an die ausgedehnte Degeneration desselben bei trichinisirten Kaninchen, wie ich diess bereits auf der Naturforscherversammlung in Stettin 1863 in der medicinischen Section vom 22. September (Bericht der Versammlung S. 172) ausführlicher mitgetheilt habe, nach Fütterungen, die ich im Sommer 1863 hier gemacht hatte. Die Grössendifferenzen zwischen den noch wohl erhaltenen und den in leichterem und höherem Grade degenerirten Muskelfasern war hier sehr auffallend ausgesprochen. Ich habe von den Muskelfasern dieser 3 Kategorien je 12 Messungen gemacht, welche folgende Resultate ergaben. Die noch mit Querstreifung versehenen Fasern hatten eine Breite von 0,0110—0,0242 Mm., im Mittel am häufigsten 0,0132 — 0,0154; die im mässigen Grade veränderten 0,0154 — 0,0220, am häufigsten 0,0176 — 0,0198; die im höchsten Grade veränderten 0,0176 — 0,0330, am häufigsten 0,0220—0,0264 Mm. Die Veränderung war demgemäss hier stets mit einer ver-

mehrten Stoffaufnahme verbunden, und stellte somit nicht bloss einen einfachen körnigen Zerfall der Muskelsubstanz dar.

Die Veränderungen, welche am Pectoralis major und am Adductor magnus sich vorfanden, waren ungleich geringer. Die Ablagerung von feinsten Körnchen fand sich nur an einzelnen Fasern, stets in sehr beschränktem Umfang und in sehr schwachem Grade, häufiger fand sich eine Neigung zum fibrillären Zerfall. Im Pectoralis major schwankte die Breite der unveränderten Fasern zwischen 0,0198—0,0264, die der leicht körnigen und zum fibrillären Zerfall neigenden betrug durchschnittlich in minimo 0,0264 Mm. Im Adductor war die Grösse der Fasern ausserordentlich wechselnd, von 0,0132—0,0242, bei einzelnen sogar bis 0,0308 Mm.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass auch die Hoden der mikroskopischen Untersuchung unterworfen wurden, und dass die sehr zarten Epithelialzellen gleichfalls mit einzelnen sehr feinen Fettkörnchen durchsetzt waren. Ich möchte jedoch bei dem sehr zarten Alter des Kindes hierauf kein besonderes Gewicht legen.

Der anatomische Befund bei unserem Fall entspricht somit vollkommen den Beobachtungen, welche kürzlich von Saikowsky (Centralblatt für die med. Wissenschaften No. 23. 1865) bei Kaninchen, die durch arsenige und Arseniksäure vergiftet waren, gemacht wurden, und die mit denen bei Phosphor- und Stibiumvergiftung in vieler Hinsicht übereinkommen.

Die Veränderungen im vorliegenden Falle waren allerdings in den einzelnen Organen noch nicht zu dem weit vorgeschrittenen Bild der fettigen Infiltration und des Zerfalles gediehen, wie es bei etwas längerer Einwirkung des Arsens sich findet. Die Zeit, welche das in fester und compacter Form (dasselbe wurde als ein Stück grüne Tusche bezeichnet) genossene Gift im Magen verbrachte, dass ein Theil davon gelöst und resorbirt werden konnte, war eine verhältnissmässig sehr kurze; über die Grösse des Stückes war nichts Genaueres zu eruiren. Durch den sehr bald eingetretenen Brechakt, der bei den arseniksauren Kupferverbindungen früher eintritt, als bei den übrigen Arsenikpräparaten (Husemann, Toxicologie S. 824) und der mehrere Stunden unterhalten wurde, gelangte der grössere nicht gelöste Theil des Giftes wieder nach Aussen. Immerhin muss jedoch eine entsprechende Menge Arsenik gelöst und resorbirt worden sein, da die Erscheinungen des allgemeinen Collapsus, an denen vielleicht auch das lange fortgesetzte Erbrechen einen gewissen Antheil haben mag, sehr bald und in zunehmender Heftigkeit aufgetreten sind. Nach Saikowsky

fanden sich auch bei den Thieren, welche nach Verabreichung grösserer Dosen (0,1 — 0,2 Grm.) arseniger Säure, an den Erscheinungen der akuten Vergiftung im Verlauf von 20 — 28 Stunden starben, erheblich geringere Quantitäten von Fett in der Leber, den Nieren und im Herzmuskel vor, als bei der chronischen Vergiftung; namentlich fehlte der Leber jenes charakteristische Aussehen, welches sich bei der chronischen Vergiftung stets vorfand.

Saikowsky führt weiter an, dass bei der Fütterung der Thiere mit Acidum stibicum (½ — 1 Gr. pro die) nach Verlauf von 14 — 19 Tagen in der Leber ähnliche Fettablagerungen zum Vorschein kommen. Wie mir College Schwanert mittheilte, ist es in der Umgebung von Braunschweig seit lange Gebrauch unter den Landleuten, den Gänsen etwas rohen Spiessglanz in's Wasser zu geben, um eine möglichst grosse Fettleber zu erzielen.

Dass die ausgedehnten anatomischen Läsionen von einer tiefen Störung der Function der einzelnen Organe gefolgt war, und dass darin, abgesehen von dem Einfluss des Giftes auf das Centralnervensystem, dessen innerer Zusammenhang noch unbekannt ist, ein wesentliches Moment für den raschen tödtlichen Verlauf gefunden werden muss, bedarf wohl keiner weiteren Erörterung. Die Unterdrückung der Leber- und Nierenfunction, die ausgedehnte Degeneration des Herzmuskels, des Diaphragma und die Veränderungen in den Lungen bilden unter anderen Verhältnissen ein hinreichendes Moment, um einen lethalen Ausgang herbeizuführen.

Besonders bemerkenswerth erscheint jedoch unter diesen zahlreichen Organveränderungen, die, wie es scheint, noch nicht so häufig beobachtete akute Atelectase der Lungen, deren grosse Verbreitung ich absichtlich so ausführlich in dem Sectionsprotokoll beschrieben habe. Es ist gewiss in hohem Maasse bemerkenswerth, dass bei dem bis dahin völlig gesunden Kinde, im Verlauf einer Krankheitsdauer von circa 17 Stunden, wobei durch das spontane und durch Emetica unterhaltene Erbrechen während mehrerer Stunden angestrengte Respirationsbewegungen stattfanden, fast die ganze Oberfläche beider Lungen atelectatisch wurde, während das übrige Lungenparenchym noch grossentheils lufthältig und frei von jeder anderen Erkrankung blieb. Diese eigenthümliche Ver-

itung der Atelectase dürfte unzweifelhaft dafür sprechen, dass e wesentlich durch die Functionsabnahme des Diaphragmas und er übrigen Inspirationsmuskeln zu Stande gekommen ist, theils in Folge der Veränderungen der Muskeln, theils durch Störungen in der Innervation, und vielleicht durch eine Abnahme der Elasticität des Lungenparenchyms in Folge einer directen Einwirkung des Arseniks auf die Lungensubstanz, ähnlich der auf das Endocardium und das Klappengewebe. Die mikroskopische Untersuchung hat keine besonderen Veränderungen am Lungenparenchym erkennen lassen.

Resumé.

1. Vorstehende Beobachtung liefert ein sehr eclatantes Beispiel der sehr raschen und energischen Einwirkung des Arseniks auf den menschlichen Organismus, zumal bei einem Kinde. Durch zufälligen Genuss eines arsenigsauren Salzes in grösserer Menge erfolgte unter den Erscheinungen einer toxischen Gastritis und rasch zunehmenden Collapses schon nach 13 Stunden der Tod. Dieser Ausgang ist um so auffallender, da sehr bald nach Genuss des Giftes spontanes Erbrechen eintrat, wodurch grosse Dosen des Giftes entleert wurden, überdiess schon nach 2 Stunden die kräftigsten Antidota gereicht wurden.

2. In forensischer Hinsicht hat die Beobachtung dadurch einen ganz besonderen Werth, dass, während in den 3 Stunden nach Einnahme des Arsens erbrochenen Massen noch reichliche Mengen des Giftes nachweisbar waren, in der Leiche keine Spur des Giftes mehr aufgefunden werden konnte; mit negativem Resultate wurden insbesondere der Inhalt des Magens und der Gedärme, sowie die Galle, die Leber, Milz und Nieren auf die Gegenwart von Arsen untersucht.

3. Zum ersten Male wurden bei einem durch Arsen vergifteten Menschen die von D. Saikowsky nach innerlichem Gebrauche von Arsen bei Thieren in der Leber, den Nieren, in den Muskeln des Herzens und des Dia-

phragma aufgefundenen pathologischen Veränderungen constatirt.

4. Als früher noch nicht constatirte Befunde müssen bezeichnet werden: die starke markige Schwellung der Peyer'schen Haufen und Solitärdrüsen des Ileum, die starke Röthung und Schwellung der Schleimhaut des ganzen Dickdarmes, die Milzschwellung, die ausgedehnte Atelectase der Lungen und die frische endocarditische (parenchymatöse) Schwellung der Aortaklappen. Fernere Untersuchungen haben zu entscheiden, in wie weit diese auffallenden Befunde der Einwirkung des Arsens zugeschrieben werden dürfen oder nicht.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

Fig. 3. Vergrösserte schlauchförmige Drüse mit vollständigem körnigen Zerfall der Epithelien. Vergrösserung circa 35 (Schiek).

Fig. 4. Vergrösserte Epithelialzellen mit körniger Trübung und einzelnen Fettkörnchen; a mit geschrumpftem Kern; b mit 3 kleinen Kernen von feinkörniger Beschaffenheit; c Drüsenzellen ohne sichtbaren Kern; d Drüsenzelle mit grossem deutlichen Kern innerhalb der Wucherungszone; e Drüsenzelle ohne Kern mit Theilung der Wucherungszone. Vergrösserung $\frac{1}{300}$.

Fig. 5. Normale Labzellen mit grossem Kern und Kernkörperchen. Vergr. $\frac{1}{300}$.

Fig. 6. Vergrösserter Solitär-Follikel mit körnig und fettig zerfallenem Inhalt. Die ihn bedeckende Schleimhaut körnig infiltrirt und theilweise in der Abstossung begriffen. Die benachbarten schlauchförmigen Drüsen zeigten ebenfalls körnige Trübung. Vergr. circa $\frac{1}{35}$.

Fig. 7. Bestandtheile der Milzbläschen. Vergr. $\frac{1}{300}$.

3.

Eine Trichinen-Epidemie in Westpreussen.

Vom Kreisphysikus Dr. C. Wolff in Conitz.

Das Schwein, welches die Epidemie veranlasste, wurde zu Ende der gross Fasten am 12. April d. J. auf dem adligen Dominium Schönfeldt, ¼ Meile v Conitz, geschlachtet. Es war eine dreijährige Sau eigener Zucht und gewöhnlic Landraçe, welche im Sommer auf Weide ging, im Winter mit Kartoffeln und R genkaff im Faselzustand gefüttert wurde. Zur Mästung erhielt sie Kartoffeln, G stenschrot und Erbsen. Trotz eifriger Nachforschungen ist nicht bekannt gew den, dass in der Nähe von Schönfeldt trichinenverdächtige Erkrankungen vor kommen sind, auch nicht in dem benachbarten Melanowo, von wo aus die El benutzt werden. Die Quelle der Infection des Schweines ist demnach nicht wiesen. Man hat an demselben hervorstechende Krankheitssymptome nicht, w aber einige Zeit vor dem Schlachten einen Mangel an Fresslust wahrgenomm welchen man einer gewissen Bangigkeit des bei der Mästung isolirten Thieres z schrieb. Dass man dasselbe nicht für krank hielt, geht daraus hervor, da gerade zwei Personen, welche es genau kannten, dem Fleischgenuss am meist zugesprochen hatten und mit am heftigsten erkrankten.

Die von mir seiner Zeit an Prof. Virchow übersandte Wurst war es hau sächlich, von welcher die Kranken, wenigstens die schwerer Erkrankten genoss hatten. Sie war nur 5 Tage warm geräuchert. Einige Male scheint die Infecti nur durch den Genuss der frischen Leberwurst herbeigeführt zu sein und zw mit nachfolgender später und geringfügiger Erkrankung.

Es gereicht mir zur grossen Freude, die Krankheit möglichst früh — bei de zweiten mir (und zwar in Conitz) vorgekommenen Falle erkannt zu haben, w dadurch der fernere Genuss der noch vorhandenen Schlackwurst und der vollstä dig vorhandenen Schinken und vielleicht manches Unglück verhütet worden ist.

Trotzdem sind 23 Erkrankungsfälle vorgekommen, 4 schwere, von denen zw tödtlich abliefen, 3 mittelschwere von 3—4wöchentlicher Dauer und 16 leicht Am leichtesten wurden kleinere Kinder befallen, deren Krankheit gewöhnlich n 3—4 Tage dauerte. Ein 1½jähriger Säugling, welchem man von der Wurst kosten gegeben hatte und ein 10jähriger Knabe, welcher ihr tüchtig zugesproch hatte, haben sich einer vollständigen Immunität zu erfreuen gehabt. Die schwer Erkrankungsfälle betrafen: den Koch Zielinski aus Schönfeldt, den Maschine bauer Horn und den Commis Chamier aus Conitz, den Hofmeister Burda a Schönfeldt.

Die ersteren drei Personen hatten am 17. April c. (Ostermontag) eine Part nach dem nahegelegenen sogenannten Wäldchen gemacht und dort tüchtig Wei getrunken, so wie Schinken und Wurst gegessen, welche der Schönfeldter Koc

mitgebracht hatte; ausserdem hatten sie sich Rührei bereiten lassen. Fast gleichzeitig, etwa 4—6 Tage nach diesem Vergnügen, erkrankten alle drei und geriethen Jeder in die Hände eines anderen Arztes. Ich kannte weder Horn noch Chamier, und hörte nur später, dass beide am Typhus erkrankt seien. Ich selbst wurde am 21. April zum Koch Zielinski geholt und glaubte in dessen Krankheit ein gastrisch rheumatisches Fieber zu erblicken. Erst später, nachdem mich ein zweiter mittelschwerer Fall in Conitz — Erkrankung des 14jährigen Gymnasiasten Julian v. Wouzlegier — durch Oedem der Lider, Mydriasis, Schwerbeweglichkeit der Augäpfel, geringe Sehstörung — darauf gebracht, wurde die Trichinenerkrankung auch bei Zielinski unzweifelhaft, zumal kurz darauf oder fast gleichzeitig noch verschiedene andere dafür sprechende Erkrankungen auftraten. Ich bemerke hier beiläufig, dass die Incubation bei den verschiedenen Fällen in ihrer Dauer eine Schwankung von 4 Tagen bis ungefähr 4 Wochen zeigte, und dass die Kürze der Dauer in geradem Verhältniss zur Menge des genossenen trichinenhaltigen Fleisches zu stehen schien.

Ueber die Krankheit des Horn, eines circa 60jährigen schwächlichen, angeblich tuberculösen Individuums habe ich nur in Erfahrung gebracht, dass schliesslich enormer Decubitus am Kreuze eingetreten ist und der Tod nach 5wöchentlichem schweren Krankenlager durch Erschöpfung erfolgte. Ein Stückchen Muskelfleisch desselben enthielt zahlreiche nicht eingekapselte lebende Trichinen. Diess war der erste Nachweis der Trichinen bei unseren Kranken, während ein früher von mir bei einem leichter erkrankten Individuum vorgenommener Harpunisirungsversuch an den Wadenmuskeln ohne Resultat geblieben war, ein fernerer Versuch aber nicht zugelassen wurde. Ich bemerke noch, dass die Trichinen in dem Horn'schen Muskelfleisch zuerst von dem behandelnden Arzte Dr. Josef und dem Dr. Müller und erst später von mir beobachtet sind.

Die Krankheit des Chamier, eines etwa 20jährigen Menschen, war gleichfalls sehr langwierig. Umfangreiches Oedem, colliquative Schweisse, Schlaflosigkeit sollen ihn fast verzehrt haben. Etwa nach 8—10 Wochen scheint Besserung eingetreten zu sein, jedoch unter Bildung verschiedener Abscesse an den unteren Extremitäten. In der Nähe eines Fussgelenkes soll noch heute eine reichliche Eiterung stattfinden, über deren Bedeutung ich jedoch nähere Auskunft nicht geben kann.

Von den Erscheinungen und organischen Veränderungen beim Koch Zielinski, einem circa 50jährigen schwächlichen mageren Individuum, erwähne ich: ein enormes Anasarca; brettartige Härte der Bauchdecken, welche äusserst schmerzhaft waren; einen heftigen Schmerz, welcher sich bogenförmig von dem Ansatz der geraden Bauchmuskeln in der Richtung der äusseren Ränder derselben aufwärts erstreckte und von dem Patienten so genau abgezirkelt wurde, als ob er der descriptiven Anatomie kundig wäre; eine hohe Pulsfrequenz (108—112) bei mässiger Temperatursteigerung; Unfähigkeit, sich zu rühren, sich aufzurichten; Steifheit sämmtlicher Gliedmaassen; zeitweise starke Durchfälle; vollkommen freies Bewusstsein und Klarheit der Gedanken; Unfähigkeit, feste Speisen zu schlucken, anhaltender Reiz im Kehlkopf, Räuspern, leichte Heiserkeit, Auswurf reichlicher Schleim-

massen u. s. w. Von Schweissen und Schlaflosigkeit wurde Z. ebenfalls arg geplagt. Nachdem eine Zeit lang das Anasarca durch collaterale Ausgleichung abzunehmen schien, sich Schlaf einstellte und der Kräftezustand besser geworden war: trat plötzlich eine Zunahme der Halsbeschwerden ein; die vom Kehlkopf ausgehenden katarrhalischen Beschwerden verbreiteten sich über Luftröhre und Bronchialverzweigungen, es bildete sich hypostatische Hyperämie (Pneumonie) der Lungen aus, der profuse Schleim konnte nicht mehr expectorirt werden und der Tod erfolgte durch Lungenparalyse am 6. Juli c. nach 11wöchentlicher Dauer der Krankheit.

Leider konnte weder bei Horn noch bei Zielinski die Section gemacht werden.

Ein Stückchen Muskelfleisch aus dem Ansatz des Gastrocnemius zeigte bei dem Letzteren eine enorme Trichinenentwickelung, welche bereits zur Kapselbildung geführt hatte. Das Muskelfleisch war im höchsten Grade blass und matschig in Folge des Oedems. Die Kapseln waren nicht mehr lang gestreckt, sondern an den Enden abgerundet in der Form des inneren Augenwinkels und bargen stark entwickelte lebende Trichinen.

Der Hofmeister Burda in Schönfeldt erkrankte 8 oder 10 Tage später als die vorerwähnten drei Personen. Dieser schwere Fall zeichnete sich, abgesehen von wochenlang andauernder Schlaflosigkeit und profusen Schweissen, so wie grosser Apathie gegen die Umgebung durch einen nur geringen Grad von Hautwassersucht aus. Dagegen schien die Einwanderung der Trichinen in das Zwerchfell und die Brustmuskeln eine sehr bedeutende zu sein, was sich durch erhebliche Respirationsstörung (oberflächliche abdominale Athmung und allmähliche Zunahme der Frequenz der Athemzüge) zu erkennen gab. In der vierten Woche stellte sich in Folge dessen (eine Thrombose der Lungenarterienäste glaube ich ausschliessen zu müssen) eine Entzündung des unteren linken Lungenlappens ein (Crepitation, Bronchialathmen, gedämpfte Percussion, Auswurf eines schmutzig rosagefärbten eitrigen Sputums), welche allmälig sich über die ganze linke Lunge verbreitete, dann auch auf den unteren rechten Lungenlappen übersprang, wo sie sich mit heftiger Pleuritis complicirte (stechende Schmerzen, Exsudat von der 4ten Rippe nach abwärts, gedämpfte Percussion, Mangel jedes Athmungsgeräusches). Der Verlauf dieser Entzündung war ein mehr schleichender und erstreckte sich über einen Zeitraum von ungefähr 16 Tagen, wonach allmälige Remission eintrat. Burda ist jetzt zwar Reconvalescent, jedoch immer noch sehr schwach.

Ein Weiteres wüsste ich nicht mitzutheilen, am allerwenigsten in Bezug auf Therapie, da es auch mir nicht gelungen ist, ein Specificum gegen Trichinen aufzufinden. Doch muss ich schliesslich erwähnen, dass grosse Dosen Calomel zu Anfang der Krankheit, wie beim Typhus in Schönlein'scher Weise angewendet, eine günstige Wirkung auf den Verlauf der Krankheit zu haben und öfters dieselbe erheblich abzukürzen schienen.

Conitz, den 2. August 1865.

Nachtrag.

Auch der vierte Schwererkrankte Burda hat an dem Essen im Wäldchen Theil genommen und hat man daselbst ausser Wurst und Schinken noch gebratenes Schweinefleisch gegessen.

Bei mir hatte sich hartnäckig der Irrthum eingewurzelt, Burda sei nicht Theilnehmer des Festes gewesen, weil er erst 8 — 10 Tage später als seine drei Genossen erkrankte. Erst gestern bei einem Besuche in Schönfeldt klärte sich das Factum auf.

Vorgestern sprach ich auch den erkrankt gewesenen Chamier. Er erzählte nur nichts Ausserordentliches über den Verlauf seiner Krankheit, wenn nicht, dass das spätere Oedem zuerst an der Brust aufgetreten und abwärts gestiegen sei. Auch habe er nur einen Abscess am rechten Unterschenkel gehabt, welcher nach vorangegangener starker Anschwellung dieser Gliedmaasse an der äusseren Seite dicht unterhalb des Knie's geöffnet worden sei. Der dessfallsige Eiter ist auf Trichinengehalt nicht untersucht worden.

Ueber das Essen im Wäldchen theilte mir Chamier noch mit:

1) dass er selbst nur wenig von der Wurst (ein etwa zolllanges Stück), jedoch mehr gebratenes Fleisch genossen habe;

2) dass Zielinski und Burda überhaupt wenig im Wäldchen gegessen hätten (sie hatten als Insassen von Schönfeldt hinlänglich anderweitige Gelegenheit, sich das erforderliche Quantum von Trichinen einzuverleiben, besonders der Koch Zielinski);

3) dass der Maschinenbauer Horn eine grosse Quantität von der bekannten Wurst verzehrt habe.

Burda und Chamier sind noch sehr blass, schwach, anämisch.

Conitz, den 5. August 1865.

4.

Ein eigenthümlicher Intermittens-Fall.

Vom Medicinalrath Dr. Falger in Münster.

Der im Archiv für pathologische Anatomie etc. Jahrgang 1865, S. 383 enthaltene Aufsatz, betitelt: „Zur Behandlung und Heilung der Sclerodermie" erinnert mich an einen höchst eigenthümlichen Krankheitsfall, der mit dem vom Verfasser des besagten Aufsatzes, Geh. Med.-Rath Dr. Heusinger aufgeführten Falle, wenn auch weniger in dem chronischen Verlaufe des Hautleidens Aehnlichkeit hatte, aber zur Aufklärung der Wirkungsweise des angewandten Heilmittels einigen Aufschluss zu geben geeignet war.

Es liess nämlich im Jahre 1861 ein Handlungscommis K. um meine ärztliche Hülfe bitten und streckte mir bei meinem Besuche sofort mit sehr wehmüthiger

Miene seine beiden Hände entgegen, zugleich um Abhülfe seines langwierigen und im Berufe störenden Leidens bittend. Bei Untersuchung der Finger bemerkte ich mit einer geringen Röthe eine Schwellung aller Theile der Hand, besonders der Umgebung der Gelenke. Die Beweglichkeit der Gelenke war dadurch gestört und konnten nur mit grosser Mühe, wenn auch nicht mit heftigem Schmerzgefühl, Gegenstände gefasst und gehalten werden. Ich beachtete nicht so sehr die Klagen des Patienten über sein örtliches Leiden, sondern ging in meinem Krankenexamen thunlichst rasch zu Fragen über Allgemeinbefinden des Leidenden über, wobei ich dem Kranken die Hoffnung aussprach, dass mit Hebung des Allgemeinleidens wahrscheinlich auch Besserung in der Hautkrankheit eintreten würde. Durch eingehende Fragen wurde es bald klar, dass der K. mit einem sehr larvirten, hierorts endemischen, Wechselfieber behaftet war, das sich durch profuse Schweisse mit abwechselndem, vorübergehendem Schauder, durch grosse Abgeschlagenheit in allen Gliedern, Druck in der Kreuzgegend, bedeutende Abmagerung ohne entsprechende Digestionsstörung kund gab. — Ich verschrieb Chinin und hatte Mühe, den Kranken dahin zu bringen, dass er sich beim Nehmen dieses Mittels ohne gleichzeitige Anwendung äusserlich zu brauchender Medicamente beruhigte. Ich wiederholte am nächsten Tage meinen Besuch und mit freudestrahlendem Gesichte kam mir der junge Mann entgegen mit dem Ausrufe: „Mein Ausschlag ist nicht schlimmer geworden.“ — Das Hautleiden hielt ich für Urticaria, wie es nicht selten in sehr hohem Grade bei Wechselfiebern, wenigstens in hiesiger Gegend, sich einstellt und war desshalb wenig überrascht über die stattgehabte schnelle Besserung. — Es wurde die Fortsetzung des innerlich verordneten Mittels anempfohlen und es wiederholte sich am nächsten Morgen die Scene des vorigen Tages, ohne dass ich in dem Zurücktreten des Ausschlages bei Besserung des Allgemeinleidens etwas Besonderes finden konnte. Am vierten Tage, wo mir der Patient erklärte, dass die Hautkrankheit bis auf eine geringe Geschwulst und Unbeweglichkeit geschwunden sei, fragte er erstaunt, wann ich denn nun die äusserliche Behandlung des Ausschlages zu unternehmen gedenke, und als ich ihm die Erklärung machte, dass ich mit der Wirkung des inneren Mittels auf das äussere Leiden recht zufrieden sei, äusserte er sich unwillig, dass ich auf die Hauptsache, wesshalb er mich habe rufen lassen, zu geringen Werth lege und er gern auf die Besserung seines sonstigen Leidens verzichte, wenn er nur von dem Hautübel befreit würde. Erst jetzt nahm ich Anlass den 23jährigen Patienten nach dem Ursprunge, dem Wesen und der Andauer der Hautkrankheit zu fragen und bekam darüber nachstehenden möglichst treu wiedergegebenen Aufschluss.

„Als Knabe von 8 oder 9 Jahren machte ich von dem Gute meiner Eltern aus in den Hundstagen einen sehr anstrengenden Eselsritt und kehrte von demselben schweissgebadet zurück, als meine Schwestern beschäftigt waren, meinen Brüdern Binsenkörbchen zu machen. Um Vorrath von Binsen zu holen, eilte ich zu dem nahen Flüsschen und stürzte mit übermässig erhitztem Körper in das sehr kalte Flusswasser. — Ich wurde ohnmächtig herausgezogen, ins Bett gelegt und verfiel für längere Zeit in ein sehr hitziges Fieber, bei dem sich nachstehender Zustand in der Haut ausbildete. An den Fingern und Zehen begann eine Röthe

und Schmerz verbunden mit Anschwellung der Haut, die allmälig weiterschreitend nach und nach die ganze Körperoberfläche einnahm und eine solche Steifigkeit und Behinderung aller Bewegungen verursachte, dass ich unfähig zu jeder Art von Verrichtungen wurde. — Während der fieberhafte Zustand sich nach einigen Wochen änderte, verlor sich erst viel später die Anschwellung und Steifheit der Glieder und es bedurfte geraume Zeit, zumal die körperliche Schwäche eine ausserordentliche war, ehe ich fremde Hülfe entbehren konnte.* — Schon im nachfolgenden Spätherbste wiederholte sich die Ausschlagskrankheit und erst nach 4 Wochen wich die Steifigkeit der Glieder. Von da ab kehrte das Leiden alljährlich 2 bis 3mal wieder und störte den strebsamen jungen Mann in seiner wissenschaftlichen Ausbildung und später in seiner Berufsthätigkeit. Er verliess seinen Geburtsort, wechselte wiederholt mit seinem Aufenthaltsorte und überall, wo er kam, suchte er sofort ärztliche Hülfe zur Abwendung des traurigen Uebels auf. Er nannte sechs bis sieben Städte, wo er sich verschiedenen Aerzten anvertraut hatte; er war in Aachen zum Gebrauche der Thermen gewesen, hatte Sublimatbäder gebraucht und die Zittmann'sche Kur durchgemacht, Alles vergebens, bis nach 15 Jahren durch ein Paar Pillen, wie mit einem Zauberschlage, das Uebel zum Stillstand gebracht war. — Allerdings kehrte, ich meine, im Herbste, ein Anfall zurück, aber das Hautleiden blieb im ersten Stadium der Entwickelung und bei späteren Recidiven, wo ich den K. behandelte, erschien die Intermittens ohne die frühere lästige Zugabe.

Der Patient stellte an mich die nahe liegende Frage, wie es erklärlich sei, dass nicht früher sein Leiden erkannt und mit Erfolg behandelt wäre, worauf ich ihm die ihn zufriedenstellende Antwort gab, dass er es einem glücklichen Zufalle zu verdanken habe, dass er bei der ersten Entstehung des Hautleidens meine Hülfe gesucht habe, wo ich weniger Werth auf den Ausschlag, als auf das sonstige Unwohlsein, das als Grundleiden zu betrachten sei, gelegt hätte. Würde er mich bei voller Efflorescenz des Ausschlages zugezogen haben, so würde ich mich, wie meine Vorgänger, nur mit der Hebung des äusseren sichtbaren Leidens beschäftigt haben, ohne dem ursächlichen Uebel entsprechende Rechnung zu tragen; zugleich würden dann die Symptome des Grundleidens mehr in den Hintergrund getreten sein, so dass eine richtige Diagnose der Krankheit grosse Schwierigkeit geboten habe.

Was das Punctum comparationis zwischen dem citirten und dem beschriebenen Falle betrifft, so lag bei meinem Falle die Möglichkeit sehr nahe, dass bei mangelnder Pflege und unter Einwirkung schädlicher Einflüsse, wie feuchte Wohnung etc., wie sie voraussetzlich in dem vom Geh. Med.-Rath Heusinger geschilderten Falle Statt gehabt haben, sich der Intermittenszustand protrahirt hätte und damit zugleich das Hautübel gleichen Schritt in der Entartung der äusseren Haut gehalten hätte. Aus der bei K. acut verlaufenden Hautanschwellung hätte sich auf genannte Art ein Sclerema mit hypertrophischer Bildung von Epidermisschuppen ausbilden können. — Die räthselhafte Wirkung des Chinin in dem citirten Krankheitsfalle findet ihre sattsame Erklärung durch die evidente Wirkung bei dem von mir behandelten Kranken.

5.

Fibrom im Mediastinum anticum mit Compression der Trachea, Art. anonyma und Vena cava superior, Thrombose der Vena cava superior, Untergang des Nerv. recurrens dexter in dieser Geschwulst, Oedema glottidis.

Mitgetheilt von dem dirigirenden Arzt des Allerheiligen-Krankenhospitals zu Breslau

Dr. v. Pastau.

Mathilde Weike, unverehelicht, 42 Jahre alt, gibt an, dass sie die Krankheiten der Kindesperiode fast sämmtlich ohne alle nachtheiligen Folgen überstanden, mit 12 Jahren zum ersten Male und von da ab bis vor 4 Jahren regelmässig menstruirt, übrigens immer gesund gewesen sei, bis sie vor ungefähr 8 Jahren im Winter nach einer Erkältung von Husten befallen worden, der sie seitdem nie wieder verliess, nur bei günstiger, milder Witterung namentlich im Sommer mässiger wurde, um bei gegentheiligen Witterungseinflüssen wieder zu recrudesciren.

Wiewohl sich nun zu diesem chronischen Bronchialkatarrh allmälig, namentlich bei grösseren Körperanstrengungen, zunehmende Kurzathmigkeit hinzugesellte, befand sich Patientin doch ziemlich wohl, hatte über keinerlei sonstige Beschwerden und Schmerzen zu klagen, und konnte ihrer Beschäftigung als Dienstmädchen ziemlich ungehindert nachkommen, bis sie vor ungefähr 4 Jahren im Winter plötzlich, nachdem sie bei ziemlich strenger Kälte im Freien gewaschen, von einem Stickanfall befallen wurde, in dem sie vollständig sprachlos wurde, ohne jedoch das Bewusstsein zu verlieren.

Durch eine von einem herbeigerufenen Bader angestellte Venäsection wurde zwar die Dyspnoë wie die Aphonie gehoben, Patientin jedoch durch den übermässigen Blutverlust, angeblich 3 Pfund, so geschwächt, dass sie ins Hospital geschafft werden musste, von wo sie erst nach 9wöchentlicher Pflege wieder erleichtert entlassen wurde.

Patientin erfreute sich nun bis auf ihre Athembeschwerden volle 2 Jahre hindurch einer relativ guten Gesundheit, bis sie wieder plötzlich in der Nacht von 3 in kurzen Intervallen auf einander folgenden Stickanfällen der früheren Art befallen wurde, so dass sie wieder das Hospital aufsuchen musste; sie wurde zwar nach 8wöchentlichem Aufenthalt ziemlich erleichtert wieder entlassen, diesmal jedoch blieb eine grössere, auch bei nur geringer Anstrengung sich steigernde Kurzathmigkeit zurück, so dass sie ihre frühere Beschäftigung aufgeben und sich von Handarbeit nähren musste. Auch bemerkte Patientin, dass ihr von jetzt ab, wie sie sagt, die Augen immer mehr aus dem Kopfe heraustraten, sowie dass das Athmen von einem allmälig immer stärker werdenden pfeifenden Geräusche begleitet war.

Patientin brachte nun mit Unterbrechung den grössten Theil des Jahres im Hospital zu, und wurde das letzte Mal den 18. Januar 1864 ins Hospital aufge-

nommen, nachdem sie in der vorangegangenen Nacht wieder von ihren früheren Stickanfällen befallen worden war. Bei ihrer Aufnahme hat Patientin 36,8° C. Temperatur, 120 kleine Pulse an der linken Radialis, sie sitzt aufrecht im Bett, ohne diese Stellung gegen eine andere vertauschen zu können; der Gesichtsausdruck ist ängstlich und die Augäpfel treten ausserordentlich stark aus den Augenhöhlen hervor. Das Gesicht selbst ist gedunsen, blass, nur rechterseits, namentlich an der Wange, livid roth gefärbt und stärker geschwellt als links, die Lippen sind cyanotisch; der Hals in seiner ganzen Circumferenz stark aufgebläht, fühlt sich elastisch an, die Jugularvenen treten beiderseits als wulstige Stränge hervor, die Schilddrüse ist kaum vergrössert durchzufühlen; der Stamm wie die Extremitäten sind ödematös geschwellt, die blassen Hautdecken lassen namentlich am Thorax in der Gegend beider Brustdrüsen, rechts mehr wie links, in geringerem Maasse am Abdomen, ausserordentlich stark gefüllte varicöse Hautvenennetze hindurchblicken; an den Varicositäten der Bauchvenen ist eine leichte Undulation bemerkbar. Bei der Untersuchung der Brustorgane sieht man den Thorax von emphysematösem Habitus, sonst jedoch keine Difformität, nirgends eine Prominenz, an keiner anomalen Stelle eine Pulsation; beide Thoraxhälften werden bei der Respiration gleichmässig ausgedehnt; der Percussionsschall ist rechts vorn voll und sonor bis zum unteren Rande der siebenten Rippe, wo die Leberdämpfung beginnt, links bis zum oberen Rande des dritten Rippenknorpels, wo er in die Herzdämpfung übergeht; auch über dem Sternum ist der Percussionsschall durchweg hell und voll, sowie auch an der hinteren Thoraxwand; bei der Auscultation hört man ein lautes, schon auf einige Entfernung vom Krankenbette deutlich wahrnehmbares, pfeifendes, von der Trachea ausgehendes Respirationsgeräusch, welches vorn in der Gegend des Manubrium sterni, hinten im intrascapulären Raume am deutlichsten ist; sonst ist das Athmungsgeräusch in beiden Lungen vesiculär, jedoch in beiden Lungen gleichmässig sehr geschwächt, zum Theil von dem obigen Trachealgeräusch verdeckt, und in den hinteren unteren Lungenabschnitten von zahlreichen, dumpfen, klein- und gleichblasigen Rasselgeräuschen begleitet.

Das Trachealgeräusch wird bei stärkerer Respirationsbewegung entsprechend lauter. Die Stimme ist schwach, heiser, flüsternd, und demgemäss die Stimmvibrationen am Thorax nicht zu fühlen. Der Husten ist gering, die Expectoration mässig, die Sputa gelbweisslich, schleimig-eitrig. Die Herzdämpfung beginnt, wie erwähnt, am oberen Rande des 3ten linken Rippenknorpels, der Spitzenstoss ist mässig verstärkt und verbreitert im 5ten Intercostalraum in der Axillarlinie zu fühlen, die Breitendämpfung reichte nach rechts hin bis zum rechten Sternalrande; an der Spitze hörte man beide Töne rein, der zweite Pulmonalarterienton rein, ziemlich scharf accentuirt, die Aortentöne dumpf, aber rein; an der rechten Carotis ebenso wenig, wie an der rechten Art. axillaris, brachialis und radialis ein Puls fühlbar, in der rechten Carotis kein Ton hörbar; in der linken Carotis die Töne rein, in den Jugularvenen kein Geräusch wahrnehmbar; das Abdomen mässig tympanitisch aufgetrieben, zeigt an den unteren Partien einen gedämpften Percussionsschall; die Leber überragt ungefähr 2 Querfinger breit den rechten Rippenbogen; die Milz etwas vergrössert; in beiden Inguinalgegenden alte Narben, an der rechten Tibia

eine weisse, strahlige Narbe sichtbar. Die Urinsecretion ist äusserst spärlich, der Urin trübe sedimentirend, sauer, reich an Eiweiss und Fibrincylindern.

Patientin klagt nur über die oft bis zum Unerträglichen sich steigernde Athemnoth, Kopfschmerzen und mässigen Husten; Schmerzen in der Brust sind nicht vorhanden, ebenso wenig Schlingbeschwerden; das Sehen ist trotz der hervorragenden Bulbi in keiner Weise beeinträchtigt.

Patientin brauchte anfänglich Acet. digitalis, später Analeptica, Wein, nährende Diät, ohne dass sich jedoch in den Erscheinungen etwas Wesentliches geändert hätte; immer häufiger wurden die Stickanfälle, welche ungefähr 10 Minuten anhielten und in denen sich die Dyspnoë zur hochgradigsten Orthopnoë steigerte, das Gesicht eine dunkle lividrothe Färbung annahm und mit kühlem Schweiss bedeckt wurde, die ohnehin heisere, klanglose Stimme vollständig schwand, das pfeifende Athmungsgeräusch, den ausserordentlichen Respirationsanstrengungen entsprechend, lauter wurde; die hydropischen Erscheinungen nahmen zu, es stellte sich Erguss in beiden Pleurahöhlen ein; der Ascites wie die Oedeme wurden immer bedeutender, bis endlich Patientin unter den Erscheinungen des Glottisödems suffocatorisch den 25. Februar zu Grunge ging.

Leichenöffnung (24 Stunden nach dem Tode).

Hautdecken im Allgemeinen sehr blass, gleichmässig ödematös, die Hautvenen zeigen besonders an der Brust und an der rechten unteren Partie des Abdomens eine mehr als normale Entwickelung. Die Bulbi ragen beiderseits in mässigem Grade aus der Orbita heraus.

Schädelhöhle.

Das Dach von normaler Dicke, die Diploë enthält etwas mehr Blut als normal; die Gefässe der Dura mater von normaler Füllung, im Sinus longit. spärliches flüssiges Blut. Die Innenfläche der Dura mater getrübt.

An der Convexität beider Hemisphären reichliche Pacchionische Granulationen. Gefässe der Pia mater stark gefüllt. An der Basis des Schädels circa $\frac{1}{2}$ Drachme blutiger, seröser Flüssigkeit.

Auf der Schnittfläche des Gehirns ziemlich zahlreiche Blutpunkte, das Gehirn von normaler Consistenz, etwas feucht glänzend.

Hals und Brusthöhle.

An der vorderen Seite der Trachea, vom 4ten Ringe derselben an beginnend und herabsteigend ins Mediastinum ant. bis zu der Stelle, wo sich der Aortenbogen um den linken Bronchus herumschlingt, findet sich eine platte, weisse, derbe, eine glatte Oberfläche zeigende Geschwulst. Dieselbe nimmt Anfangs bloss die vordere Partie der Trachea ein, weiter herabsteigend umfasst sie an der Bifurcation auch die seitlichen Partien derselben und etwas weiter nach unten auch die Art. anonyma und Vena cava superior, sich gleichzeitig zwischen dieselben hineindrängend in der Weise, dass das Lumen der beiden letztgenannten Gefässe bedeutend verengert wird. Ueber das genauere Verhalten dieser Gefässe siehe weiter unten beim Herzen und den grossen Gefässen. — Nach links erstreckt sich diese Geschwulst bis zur Carotis sinistra, ohne deren Lumen irgendwie zu beeinträchtigen. Die Geschwulst selbst schneidet sich derb, fest, knirschend, wie fibröses

Gewebe; erscheint auf dem Durchschnitte weiss, glänzend, und zeigt hie und da umschriebene schwarze Einsprengungen (von melanotischen, in die Geschwulst eingeschlossenen Bronchialdrüsen herrührend), und lässt schon makroskopisch Gefässlumina erkennen. Bei genauerer Untersuchung kennzeichnet sich die Geschwulst als ein Tumor fibrosus, Fibroma (Verneuil). Dieselbe besteht aus zahlreichen, theils in regelmässigen ineinander parallel verlaufenden, theils sich vielfach kreuzenden Bindegewebsbündeln mit besonders stellenweise (in nächster Nähe der grossen Gefässe) zahlreich eingestreuten elastischen Fasern. Die in die Geschwulst eingebetteten Gefässe sind durch eine breite Schicht circulärer concentrisch verlaufender Fasern begrenzt. An manchen derselben lässt sich ausserdem deutlich eine gekräuselte Intima erkennen. An einzelnen Stellen der Geschwulst findet sich gruppenweise sehr reichliche Ablagerung von schwarzem, amorphem Pigment.

Am Introitus laryngis, wie an den Stimmbändern seröse Infiltration des submucösen Zellgewebes.

Schleimhaut des Larynx blass und normal. Die Muskeln des Kehlkopfes zeigen bei der mikroskopischen Untersuchung ein normales Verhalten.

Die Trachea ist von ihrem 4ten Knorpelringe an durch die eben beschriebene Geschwulst erheblich verengert, und zwar nimmt die Tracheastenose von oben nach unten immer mehr zu, erreicht 15 Mm. über der Bifurcation ihren höchsten Grad. Die regelmässige Anordnung der Trachealringe hört an dieser Stelle vollkommen auf, dieselben kreuzen sich, legen sich übereinander, und sind in das Lumen der Trachea vorgeschoben, so dass das Lumen der Luftröhre an der erwähnten Stelle beinahe vollkommen verlegt ist, und nur etwa für einen Gänsekiel passirbar erscheint. An dieser Stenosirung participiren auch die beiden Bronchien, besonders aber der linke, dessen Knorpelringe ein analoges Verhalten zeigen. Die Schleimhaut der Trachea etwas stärker injicirt, sonst normal.

Die grossen Gefässe des Halses sind durch die Geschwulst nicht beeinträchtigt und zeigen keine pathologische Veränderung.

Die Speiseröhre ist nicht verengert, ihre Schleimhaut ist etwas livide gefärbt, sonst normal.

Die Schilddrüse, etwas vergrössert in beiden Hörnern, comprimirte die Luftröhre nicht, ist colloid entartet und mit kleinen Cysten durchsetzt. Die Hauptstämme der beiden Vagi sind in ihrem Verlaufe am Halse nirgends comprimirt. Dagegen geht der Nerv. recurrens dexter an der Stelle, wo er sich um die Art. subclavia herumschlägt, in der Geschwulstmasse vollkommen auf, und lässt sich aus derselben nicht isoliren. An der hinteren Fläche des Larynx und der Trachea, wo der Recurrens zwischen letzterer und dem Oesophagus verlauft, lässt sich derselbe nur nahe bis an die Bifurcation verfolgen, um hier in der hinteren Portion der die Trachea constringirenden Geschwulst unterzugehen; von hier an weiter nach aufwärts ist der Recurrens vollkommen frei, nirgends comprimirt.

Lungen.

Die rechte Lunge ist bis zum oberen Rande der 3ten Rippe mit der Rippenwand durch vereinzelte ältere bindegewebige Brücken verlöthet.

An der inneren Fläche des oberen Lappens ist die rechte Lunge oben mit

der äusseren Fläche der Vena cava superior, weiter unten mit dem Pericardio verwachsen. Im Uebrigen ist die rechte Pleurahöhle angefüllt mit einem sehr reichlichen hydrothoracischen Erguss, der den unteren Lungenlappen in mässigem Grade comprimirt. Das Lungengewebe der rechten Lunge ist ziemlich trocken, leicht emphysematös, mässig stark pigmentirt.

Die linke Lunge ist an ihrer Innenfläche mit dem Herzbeutel innig verwachsen, sonst aber in ihrer ganzen Ausdehnung besonders fest hinten mit der Thoraxwand verwachsen. Das Gewebe der linken Lunge verhält sich im unteren Theile des unteren Lappens wie die rechte Lunge, zeigt aber im oberen Theile des unteren Lappens, sowie im oberen Lappen ziemlich zahlreiche fibröse Geschwülste eingelagert. Dieselben schneiden sich wie Sehnengewebe, zeigen eine weisse, glänzende Schnittfläche und eine rundliche theils unregelmässige Form, und schwanken zwischen Linsen-, Bohnen- und Haselnussgrösse und etwas darüber.

Dieselben sitzen theils peripherisch, theils aber auch mitten im Lungengewebe, in welches sie stellenweise weisse, das Lungengewebe verdrängende Stränge hineinschicken.

Die mikroskopische Untersuchung derselben ergibt, dass es sich hier gleichfalls um Fibrome handelt, die im Wesentlichen mit der erst beschriebenen Geschwulst in ihrem Bau übereinstimmen, jedoch fehlen ihnen Gefässe und elastische Fasern.

Herz und Herzbeutel.

Die Verwachsungen der Aussenfläche des letzteren mit den Lungen sind bereits angegeben. Er reicht nach rechts herüber bis zum rechten Sternalrande und nach abwärts von der 2. Rippe bis zum oberen Rande der 6., etwas einwärts von der Mammillarlinie. Im Herzbeutel kein Erguss. Fettgehalt des Epicardiums mässig. Das Herz misst in seiner grössten Breite 5½ Zoll, davon kommen 3½ Zoll auf den rechten Ventrikel. Von der Wurzel der grossen Gefässe bis zur Herzspitze misst dasselbe 4½ Zoll.

Die Herzspitze gehört gleichmässig dem rechten und dem linken Ventrikel an. Der rechte Vorhof nur wenig erweitert, weit mehr aber der rechte Ventrikel. Die Muskulatur des rechten Ventrikels misst 3 Linien.

Valv. tricusp. und Valv. semilun. art. pulmon. normal. Linker Vorhof nicht, linker Ventrikel mässig erweitert. Die Muskulatur des linken Ventrikels misst 6 Linien. Die Bikuspidalklappe leicht getrübt, am freien Rande etwas verdickt, aber sonst vollkommen gesund. Aortenklappen normal. In sämmtlichen Herzhöhlen eine ziemlich reichliche Menge schwärzlichen geronnenen Blutes. Herzmuskulatur gesund.

Die grossen Gefässstämme des Thorax.

An der Stelle, wo die Vena cava superior in den rechten Vorhof einmündet, erscheint ihre Wand auf 4 Linien verdickt; in derselben finden sich ziemlich reichliche kalkige Einlagerungen. Das Lumen der Hohlvene ist hier so weit verengt, dass nur eine dünne Sonde dasselbe passiren kann.

Diese Verdickung der Wand hat nach aufwärts eine Ausdehnung von 7 Linien; höher hinauf, wo die Dicke der Wand nur circa 3 Linien beträgt, ist die

V. cava superior in der Ausdehnung von 2 Zoll vollkommen thrombosirt. Der Thrombus erscheint bräunlich und adhärirt an die Gefässwand fest und innig. Weiterhin erreicht die Vene ihr normales Lumen.

Die Art. anonyma ist von ihrer Abgangsstelle aus der Aorta erheblich verengt, so dass ihr Lumen kaum für einen Rabenfederkiel passirbar erscheint. Die Adventitia der Gefässe ist fast innig mit der sie constringirenden, oben geschilderten Geschwulst im Zusammenhang. Die Intima der Art. anonyma ziemlich stark verdickt. Die Aorta thorac. enthält schwarze, ziemlich derbe Gerinnungen, die Intima ist leicht gelblich gefärbt, zeigt vereinzelte Auflagerungen.

Bronchialdrüsen etwas geschwellt, melanotisch, frei von fremden Einlagerungen.

Bauchhöhle.

Sämmtliche, besonders die drüsigen Organe des Abdomens sehr blutreich, Nieren im Zustande der braunen Induration; Vena cava inf. sehr stark ausgedehnt, Wände derselben überaus dünn; sonst im Cavo abdominis nichts Bemerkenswerthes.

Wir sahen als veranlassende Ursache der ganzen Krankheit und des schliesslichen lethalen Ausganges einen Tumor, der sehr viele lebenswichtige Organe in ihrer Function theils störte, theils dieselben vollkommen aufhob, und hatten diesen Tumor als eine fibröse Geschwulst, ein Fibrom bezeichnet und gesagt, dass sich ziemlich zahlreiche Geschwülste von derselben Natur in der linken Lunge vorfanden. Wohl bekannt mit den Schwierigkeiten der richtigen Würdigung solcher Geschwülste, bei der ungemein häufigen, von Virchow (die krankhaften Geschwülste, I. Bd., S. 343) besonders hervorgehobenen Combination des Fibroms mit anderen Geschwülsten, haben wir uns nicht darauf beschränkt, nur kleine Theile der Geschwulst genauer zu untersuchen, sondern haben die verschiedensten Partien sowohl der im Mediastinum gelegenen Geschwulst, als auch der in der Lunge befindlichen einer sorgfältigen Prüfung unterworfen, haben übereinstimmend an allen Stellen dasselbe gefunden und darauf hin unsere Beschreibung und unser Urtheil über die Natur dieser Tumoren formulirt.

Was die Entstehung der vorliegenden Fibrome anlangt, so fehlt es uns zur Beantwortung dieser Frage an palpablen Anhaltspunkten; ihre Entwickelung ist uns nicht vollkommen klar, jedoch möchten wir hier einen irritativen Ursprung (Virchow l. c. S. 294) annehmen und möchten uns sehr zu der Annahme hinneigen, dass sich der im Mediastinum anticum gelegene Tumor von der Adventitia der grossen Brustgefässe aus, analog den chronisch entzündlichen Vorgängen, entwickelt habe.

Für die Lungen sind wenigstens an dem Pleuraüberzuge der linken Lunge sehr ausgedehnte chronisch entzündliche Prozesse nachgewiesen worden; wir müssen dahingestellt sein lassen, ob überhaupt und in welchem Zusammenhange dieselben mit den in dieser Lunge beschriebenen Tumoren stehen. Etwas Positives konnten wir darüber nicht feststellen. Soviel scheint uns aber sicher, dass die Geschwülste in der linken Lunge jüngeren Datums sind, als die auf der Trachea und im Mediast. ant. gelegenen.

Abgesehen von den Knochen, sind nach Virchow (l. c. S. 362) heteroplastische Fibrome (nicht in dem Sinne des Bösartigen genommen, sondern in dem Sinne der Entwickelung, welche einen anderen Typus hervorbringt, als das Mutter-

gewebe besitzt —) am relativ seltensten. Sie sind ausserdem am unschuldigsten; ist es möglich, sie zu exstirpiren, so geben sie die beste Prognose.

Indessen gibt es auch hier in der Geschichte der Fibrome, wie Virchow sagt, einen düsteren Punkt. Paget (Lectures on surg. path. II. p. 151) hat zuerst auf maligne, fibröse Geschwülste aufmerksam gemacht, bei denen theils Recidive an den Narben (weibliche Brust, Schulterblatt), theils innere Metastasen, namentlich in den Lungen und an der Pleura nach der Exstirpation vorkommen.

Analoge Fälle sind von Lebert und Woillez (Observation de fibroplast. génér. simulant un cancer du pumon. suivie de reflex. sur ce genre de maladie. Arch. génér. Août. p. 453) mitgetheilt. In letzterem Falle machte Verneuil di mikroskopische Untersuchung.

Ausserdem erwähnt Virchow Rich. Volkmann's ähnliche Beobachtungen wo die Extremitätenknochen der primäre Sitz des Uebels waren. Aber auch ohn vorausgegangene Operation sind in vereinzelten Fällen in verschiedenen Organe derartige Geschwülste beobachtet worden.

So findet sich in den Bulletins de la Société anatomique eine Beobachtung wo zahlreiche fibröse Tumoren in der Gebärmutter und mehrere in den Meninge vorhanden waren. Ausserdem fand sich in einem Falle von M. Huguier ei fibröser Tumor mit vielfachen Verzweigungen, der von der Schädelbasis seinen Ursprung nahm; zu gleicher Zeit entsprang ein fibröser Tumor von der Innenfläch der Dura mater, ohne dass es möglich war, eine Verbindung zwischen ihm un dem intracraniellen Tumor nachzuweisen (vergl. Lebert, Traité d'anatomie pathologique, Tom. I. p. 155, Paris 1857).

Ferner theilte Godard der anatomischen Gesellschaft einen Fall mit, w sich bei einer Frau, welche fibröse Geschwülste im Uterus hatte, 27 fibröse un fibroplastische Geschwülste an verschiedenen Stellen des Körpers fanden (vergl Canstatt's Jahresbericht 1852, IV. Band, S. 269, 270).

Endlich beschreibt Virchow (l. c. S. 363) ein Präparat aus seiner Sammlung, wo neben einem ungeheuren Tumor des Uterus zahlreiche Secundärgeschwülst des Bauchfelles, des Netzes, des Gekröses, der Pleura vorhanden sind.

Diesen zuletzt angeführten seltenen Beobachtungen, von denen Virchow sagt, dass die Zahl der bekannten Beobachtungen zu gering sei, um eine genau Darstellung zu geben, müssen wir unseren Fall anreihen; — möge er, wenn auc ein Geringes, zur weiteren Kenntniss dieser Tumoren beitragen.

Vergleichen wir schliesslich den klinischen Befund mit dem pathologisch anatomischen, so sehen wir den ersteren durch letzteren vollkommen erklärt: di Dyspnoë zunächst hat ihren Grund in der bedeutenden Verengerung der Trache durch die sie ringförmig einschnürende, fibröse Geschwulst, wodurch auch da pfeifende Respirationsgeräusch in der Trachea und die gleichmässige Schwächun des Vesiculärathmens in beiden Lungen bedingt war.

Die mit Aphonie verbundenen Stickanfälle einerseits und die rauhheisere flüsternde Sprache andererseits finden ihre Erklärung in dem Verhalten des rechtsseitigen Nervus recurrens, welcher dadurch, dass er in dem Tumor vollständi untergegangen war, derartige Zufälle veranlasste, wie diess ja vielfach bei ähnlicher

Fällen beobachtet, und auch experimentell durch Longet, Legallois etc. nachgewiesen ist.

Leider konnten wir einen laryngoskopischen Befund in unserem Falle nicht mittheilen, da das Verhalten der Kranken die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel unmöglich machte.

Da das Lumen des Trunc. anonymus auf ein Minimum comprimirt war, so konnte natürlich weder in der rechtsseitigen Carotis, noch in den von der rechten Subclavia abgehenden Arterien ein Puls gefühlt werden. Das im Gebiete der Aorta durch die so hochgradige Compression der A. anonyma gesetzte Strombinderniss wirkt andererseits auch auf's Herz zurück: da die Aorta sich nur mangelhaft entleeren kann, wird sie überfüllt, gestattet nun auch dem linken Ventrikel nur, sich unvollständig zu entleeren, indem sie ihn gleichzeitig zu einer grösseren Anstrengung behufs Ueberwindung des gesetzten Hindernisses antreibt; demgemäss sehen wir den linken Ventrikel hypertrophisch und den Herzstoss verstärkt und verbreitert. Entsprechend der Compression und der durch sie bedingten Thrombose der V. cava superior, waren die beiden Jugularvenen strotzend gefüllt, das Gesicht gedunsen, cyanotisch, der Hals aufgebläht. Da bei dem Verschluss der V. cava superior sämmtliches venöses Blut durch die V. cava inferior in das Herz zurückfliessen musste, fanden sich die Hautvenen an der Brust und am Bauch, rechts mehr als links, zu starken varicösen, an dem Bauch sogar undulirenden Gefässnetzen ausgebildet, die Vena cava inf. selbst war sehr ausgedehnt. Die bedeutenden Störungen führten zu einer hochgradigen Hyperämie sämmtlicher Unterleibsorgane, zu sehr reichlicher Albuminurie und schliesslich zu serösen Ergüssen, nicht nur im Unterhautzellgewebe, sondern auch in der rechten Pleurahöhle (links war die Lunge adhärent), und in der Unterleibshöhle, die sich bei der sub finem vitae einstellenden hochgradigen Anämie und Hydrämie mehr und mehr steigerten.

Wiewohl nun die Geschwulst dadurch, dass sie, so zu sagen, nur als platter Ring die Trachea, Art. anonyma und V. cava sup. einschnürte, von der Thoraxwand verhältnissmässig weit abstand, und somit sowohl der Inspection wie Palpation und Percussion unzugänglich war, so liess sich doch aus den angeführten Compressionserscheinungen mit Sicherheit ihr Vorhandensein diagnosticiren, wie auch localisiren; schwieriger hingegen war es zu sagen, welche Art von Tumor man in diesem Falle vor sich habe.

Von tuberkulös infiltrirten Bronchialdrüsen, welche wohl einen ähnlichen Symptomencomplex bedingen können, konnte man absehen, da hierfür jeder Anhalt fehlte; es blieben somit nur noch die sonst am häufigsten beobachteten Mediastinalgeschwülste, das Carcinom und das Aneurysma übrig. Gegen ein Carcinom aber sprach die fehlende Krebscachexie, sowie auch der Umstand, dass derartige Krebsgeschwülste erfahrungsmässig während eines jahrelangen Bestehens einen viel zu grossen Umfang annehmen, als dass sie nun, wie hier nach 4 Jahren (vom Beginn der Compressionserscheinungen an gerechnet) latent bleiben, und die Peripherie nicht erreichen könnten.

Es blieb somit nur noch die Annahme eines Aneurysma und zwar des Arcus aortae übrig, welche allerdings durch den Sectionsbefund nicht bestätigt wurde.

Haben wir nun auch aus dem vorliegenden Falle keine fibrösen Tumoren im Mediastinum eigenthümliche Symptome kennen gelernt, so scheint er uns doch äusserst interessant nicht nur vom pathologisch-anatomischen Standpunkte, wie wir diess schon oben auseinandergesetzt haben, sondern auch vom klinischen, weil er uns lehrt, dass, selbst wenn alle Compressionserscheinungen vorhanden sind, und sowohl infiltrirte Bronchialdrüsen wie Krebstumoren mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden können, man nur dann mit Sicherheit ein Aortenaneurysma wird diagnosticiren können, wenn sich ein zweites durch Impuls und durch einen einfachen oder doppelten Ton markirtes Pulsationscentrum (Stokes) nachweisen lässt.

6.

Zur Erkennung des Kohlenoxyds im Blute.

Von Dr. W. Kühne in Berlin.

Bei Gelegenheit einer Untersuchung über das allmälige Verschwinden des Kohlenoxyds aus dem Blute nach Vergiftungen mit diesem Gase, welche Herr Dr. Masia aus Odessa im hiesigen Laboratorium anstellte, haben wir gemeinsam die auffallende Angabe von Eulenberg (Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen Braunschweig, 1865. S. 52), dass ein O oder Luftstrom das CO aus dem Blute austreiben solle, einer Prüfung unterzogen. Obgleich die so vielfach wiederholten Versuche von Hoppe, Bernard, Lothar Meyer und F. Nawrocky kaum einen Zweifel darüber aufkommen lassen können, dass das CO an Stelle des O in die rothen Blutkörperchen tritt und darin ausserordentlich fest an das Hämoglobin gebunden bleibt, so dass dieses ganz unfähig wird wieder O zu absorbiren, so glaubten wir doch jene Angabe in Rücksicht auf ihre möglicherweise schweren praktischen Folgen nicht ohne neue Versuche übergeben zu dürfen.

Als Prüfungsmittel für das mit dem Luftstrome abziehende CO benutzte Eulenberg das 1859 von Böttger vorgeschlagene Palladiumchlorür (Chem Centralblatt 1859. S. 321 u. 322), welches durch H, mehrere Kohlenwasserstoffe und Kohlenoxydgas zu schwarzem Palladium reducirt wird. Wir haben uns überzeugt, dass selbst äusserst geringe Quantitäten CO in einer sehr verdünnten Palladiumchlorürlösung namentlich beim Schütteln sogleich eine schwarze Färbung erzeugen, die zuerst an der Oberfläche in Form eines feinen glänzenden Häutchens auftritt. Mit CO gesättigtes Wasser schwärzte ebenfalls die Lösung sofort, und ein durch dasselbe geleiteter Luftstrom in die Lösung geführt, erzeugte darin sogleich eine deutliche Reduction. Wenn also andere das Palladiumchlorür reducirende Gase ausgeschlossen sind, kann es gewiss als ein vortreffliches Reagens auf CO dienen. Bei den Versuchen am Blute muss vor Allem SH ausgeschlossen werden, der mittelst eines Luftstromes in der That sehr leicht aus gefaultem Blute ausgetrieben werden kann. Ein mit Bleiacetat gefülltes Perlenrohr reicht zu diesem Zwecke aus.

Bekanntlich erleidet mit CO gesättigtes und dabei so charakteristisch gefärbtes Blut durch Schütteln mit O oder Durchleiten von Luft keine Farbenveränderung. Wir waren desshalb gespannt zu sehen, wie sich die Palladiumchlorürlösung verhalten würde, als wir einen Luftstrom, der durch solches Blut hindurchgegangen war, hineinleiteten. Selbst nach stundenlangem Durchtreiben vieler Litres Luft blieb die Lösung gelb, es zeigte sich nicht die Spur eines schwarzen Häutchens oder Niederschlages. Dennoch war das Hämoglobin dieses Blutes völlig mit CO gesättigt. Verdünnte Lösungen zeigten, vor den Spectralapparat gebracht, die charakteristische Verschiebung des der Fraunhofer'schen Linie D zunächst liegenden Absorptionsstreifens im Spectrum nach dem violetten Theile hin, und in dem hellen Zwischenraume zwischen den beiden Hämoglobinstreifen trat weder nach Zusatz von Schwefelammonium noch durch eine ammoniakalische Eisenoxydullösung keine Spur einer Beschattung auf. Auch auf Zusatz von Aetznatron zum Blute bildete dasselbe die helle mennigrothe Masse, die nach F. Hoppe-Seyler eine so leichte Unterscheidung von normalem Blute bietet. Das mit atmosphärischer Luft behandelte Blut verhielt sich in dieser Beziehung natürlich ebenso. Wir haben endlich Kaninchen mit CO vergiftet, und das nach dem Tode aus dem Herzen entnommene Blut in der genannten Weise geprüft, und stets dasselbe Resultat erhalten.

Der Grund, wesshalb in den Versuchen von Eulenberg dennoch eine Kohlenoxydreaction an dem Palladiumchlorür bemerkbar wurde, liegt in Folgendem: Wenn man Blut durch Zuführung einer sehr bedeutenden Quantität von CO mit diesem Gase sättigt, und wenn man besonders den Versuch so einrichtet, dass dasselbe zuletzt auch den ganzen Raum des Gefässes, der vorher Luft enthielt, ausfüllt, so wird nicht allein das Hämoglobin seines O beraubt, und mit CO gesättigt, sondern auch das Wasser des Blutes nimmt eine seinem Absorptionscoëfficienten entsprechende Menge des Gases auf, unter Verlust der vorher darin enthaltenen Gase (CO_2O und N). In der That kann man so behandeltes Blut vorsichtig in eine flache Schale ausgiessen, aus dieser in den Apparat füllen, und dann durch Hindurchleiten von Luft den vom Wasser absorbirten Antheil von CO wieder gewinnen. Leitet man diese Luft schliesslich durch Palladiumchlorür, so erhält man binnen Kurzem den schwarzen Niederschlag von metallischem Palladium, den bereits Böttger richtig beschrieben hat. Dieses Entweichen von CO ist indessen bald beendet, das Blutwasser enthält jetzt statt des CO wieder O und N, aber das Hämoglobin ist nach wie vor noch vollständig O-frei und mit CO gesättigt. Die Angabe Eulenberg's, dass das „asspirirte" Blut besonders bei der Probe mit Aetznatron keinen CO-Gehalt mehr zeige, beruht auf Täuschung. Wir haben mittelst aller bekannten Methoden, und besonders auch mit der Spectralanalyse in dem gründlichst „asspirirten" Blute nie wieder O-haltiges oder CO-freies Hämoglobin finden können.

Selbstverständlich kann der Fall, dass auch das Blutwasser CO aufnimmt, bei der Vergiftung lebender Thiere nicht eintreten, da die Athmung eher aufhört, als eine so vollkommene Sättigung mit dem Gase erfolgt und die Eulenberg'sche Probe ist desshalb für den Nachweis der CO-Vergiftung ganz unzulässig.

X.

Auszüge und Besprechungen.

1.

G. Engel, Ueber einen Fall von cystoider Entartung des gesammten Skelets. Inaugural-Abhandlung. Giessen, 1864.

Neben dem von Froriep in seinen chirurgischen Kupfertafeln (Tab. 438—448) beschriebenen Falle von wahren Knochencysten ist die in vorliegender Dissertation mitgetheilte die einzige genauer beschriebene Beobachtung. Das von zahlreichen Cysten durchsetzte Skelet wurde von Dr. Gassner aus Mainz der Giessener pathologisch-anatomischen Sammlung geschenkt. Die genaue Schilderung ist folgende:

Das Skelet stammt von einer 55jährigen Patientin, die bis zu ihrem 47sten Jahre vollkommen gesund gewesen war, 9 normal verlaufende Geburten und 2 Aborte überstanden hatte. Nach der letzten Entbindung in ihrem 42sten Jahre magerte die Kranke auffallend ab, es traten allmälig Schmerzen in den einzelnen Körpertheilen auf, die sich auf Druck steigerten, und zu denen sich im Laufe der Zeit eine Deformität des Thorax gesellte. Die Knochen wurden auffallend brüchig, so dass Pat. innerhalb 4 Monaten, ohne heftige Insulte zu erleiden, zuerst den linken Oberarm, dann den linken Ober- und rechten Vorderarm und zuletzt den rechten und linken Oberschenkel und den rechten Oberarm zerbrach. 2 Monate nach dem letzten Unglücksfalle starb sie an Pneumon. dextr., doppelseitigem pleuritischen Exsudate, Pericarditis und Hydrops anasarca.

Der in der letzten Zeit gelassene Urin enthielt viel phosphorsauren Kalk.

Die Obduction ergab in Bezug auf das Knochenleiden zahlreiche Cysten in fast allen Theilen des Skelets. Die meisten fanden sich in den Beckenknochen, nach diesen in den langen Röhrenknochen, in fast allen Wirbeln, im Schlüsselbein, Schulterblatt, Brustbein und den Rippen, wenige nur waren in den Knochen der Hände und der Füsse. An den Gesichtsknochen fand sich nur eine und zwar im Proc. palatin. des Oberkiefers. Die kleinsten waren in der Wirbelsäule und hatten Linsengrösse, die grösste mit einem Durchmesser von 7 Cm. befand sich an der inneren Seite des linken Darmbeins. Die Cysten lagen nicht nur in den compacten und spongiösen Knochen, sondern auch in der Marksubstanz, wenn auch in letzterer weniger zahlreich.

Den Bau der Cysten anlangend, so sind die kleineren meist uniloculär, die grösseren fast alle multiloculär, jedoch sieht man deutlich, dass letztere aus der Verschmelzung dicht nebeneinander liegender kleinerer entstanden sind. Die grösseren Cysten sind alle mit einer aus Bindegewebe bestehenden Membran ausgekleidet, in welcher sich zuweilen verknöcherte Stellen befinden. In mehreren Cysten

findet sich zwischen dieser Membran und dem benachbarten Knochen stellenweise eine dünne, breiige Masse, bestehend aus zerfallenem Blut, Pigmentschollen und Detritusmassen, welche durch die Membran röthlich durchschimmern. An anderen Stellen finden sich diese Ablagerungen auf der inneren Fläche der Membran. Die kleineren Cysten werden meist nur von unveränderter Knochensubstanz begrenzt.

Der Inhalt der Cysten besteht bald aus heller oder dunkler gefärbter seröser Flüssigkeit, bald aus einer breiigen Masse; zuweilen findet sich in einer Cyste beiderlei Inhalt. Die mikroskopische Untersuchung der festen Bestandtheile zeigte Faserstoff mit Resten von Blutkörperchen, Pigmentschollen und Hämatoïdinkrystalle; im flüssigen Inhalte waren nur Körnchen von Blutpigment. Die chemische Untersuchung wurde nicht gemacht. Während die Knochensubstanz an einzelnen Stellen durch die Cysten aufgetrieben ist, ist an anderen die Corticalsubstanz ganz durchbrochen, ohne dass indess das Periost verletzt wäre. Letzteres ist vielfach blutreich, verdickt, zuweilen schiefergrau, mit kleinen Blutextravasaten besetzt und mit der Cystenwand verwachsen. An den Rippen zeigte sich da, wo das Periost in der angegebenen Weise afficirt war, auch die Pleura costal. stärker injicirt und fester verwachsen. Die die Cysten umgebende Marksubstanz war ebenfalls fast immer geröthet und erweicht.

An vielen Knochen fanden sich ausserdem noch stark geröthete Stellen; die Knochensubstanz war hier biegsam, leicht zerbrechlich, zuweilen etwas aufgetrieben; das Periost blutreich und verdickt, die in der Umgebung gelegene Marksubstanz geröthet. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich hier erweiterte, vergrösserte und neugebildete Gefässe, die durch dünne Knochenbalken getrennt waren. Neben den Gefässen lagen noch Bindegewebsfasern. Die Knochenkörperchen waren nicht verändert. Andere Punkte des Skelets, besonders die Rippen, waren atrophisch, allein das Periost und die Knochensubstanz selbst waren unverändert.

Verkrümmungen einzelner Knochen, mit Ausnahme der Rippen, waren gar nicht vorhanden.

Die oben angeführten gerötheten Stellen des Knochens hält Verf. für die Entstehungsorte der Cysten und er fasst diesen Zustand als eine in multiplen Heerden auftretende Osteitis auf. Die Entstehung der Cysten denkt er sich analog der der apoplectischen Cysten im Gehirn, so dass es hier zu Gefässzerreissung und Blutextravasation gekommen sei, aus der sich dann die Cyste weiter entwickelte und vergrösserte, letzteres theils durch neu hinzutretende Blutungen, theils durch Ausschwitzungen von Seiten der Wandungen. Er stützt sich hierbei auf die Untersuchungen von Bruch und glaubt, dass der Inhalt der Cysten und der Umstand, dass die kleineren Cysten noch keine Membranen besässen, für diese Annahme sprächen, indessen gibt er selbst zu, dass diese Auffassung eine gezwungene und nur aus der Unmöglichkeit einer anderen Erklärung entstanden sei.

Die Atrophie der einzelnen Knochen erklärt sich Verf. aus einem nothwendig vorhergegangenen Erweichungsprozess, lässt es aber unentschieden, ob nicht einzelne atrophische Stellen durch Rückbildung von Cysten entstanden sein könnten.

In Bezug auf die Aetiologie des Leidens, dessen Beginn Verf. mit dem ersten Auftreten des Schmerzes und der Abmagerung der Pat. zusammenfallen lässt, wagt

er nicht zu entscheiden, ob die Entbindung die Veranlassung gewesen sei, und e hofft hierüber aus der Beobachtung weiterer Fälle Aufschluss.

Verf. glaubt ferner, dass die Diagnose einer solchen Krankheit im Leben nicht mit Sicherheit gestellt werden könne, indem ihre Symptome in Vielem mit dene der Osteomalacie übereinstimmten.

Ueber Prognose und Therapie kann Verf. nichts Bestimmtes sagen, glaubt abe dass erstere schon wegen der leicht erfolgenden Fracturen keine günstige sei un letztere erfolglos sein würde, da sich eine Rückkehr eines so sehr veränderte Knochens zum normalen nicht denken lasse.

Mosler.

2.

Dillner, Ueber die Wirkungen des Blitzes auf den menschlichen Körper. Leipziger Inaugural-Dissertation. 40 S. 1865. 8°.

Die bisherigen Erfahrungen über die Wirkung des Blitzes auf den menschlichen Körper, besonders insoweit Leichenöffnungen vorliegen, habe ich vor einigen Jahren versucht in diesem Archiv (1860. XX. 1863. XXVIII.) zusammenzustellen und zu sichten. In dem zweiten Aufsatz gab ich noch verschiedene literarische Nachweise. Mit grosser Freude kann ich nun anzeigen, dass Hr. Dr. Franz Ferdinand Dillner aus Dresden nicht nur die dort gegebenen Nachweise benutzt, sondern auch, durch Prof. Winter in Leipzig unterstützt, das bei der Redaction der Schmidt'schen Jahrbücher in reichster Fülle angesammelte Material durchsucht und ausgebeutet hat. Aber mit diesem Sammlerverdienste hat Dr. Dillner noch ein weiteres verbunden, indem er, unterstützt von dem Prof. Hankel, auch den physikalischen Theil des Problems gefördert hat und mit gesunder Kritik den mancherlei phantastischen Ansichten entgegengetreten ist, welche noch immer an das so gewaltig auf das Gemüth einwirkende Ereigniss sich anheften. Möge es dem Verf. gefallen, seiner Dissertation durch Mittheilung ihres wesentlichen Inhaltes in einer Zeitschrift grössere Publicität zu verleihen!

Stricker.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXXIV. (Dritte Folge Bd. IV.) Hft. 3.

XI.

Die paralytische Geisteskrankheit und ihre organische Grundlage.

Von Dr. Franz Meschede,
zweitem Arzte der Provinzial-Irren-Heil- und Pflege-Anstalt und des Landkrankenhauses zu Schwetz.

(Schluss von S. 103.)

IV. Die parenchymatöse Entzündung der Hirnrinde als Grundlage der paralytischen Geisteskrankheit.

Wenn wir das Ensemble der Erscheinungen, wie ich sie zum Theil weiter oben in wenigen Zügen zu skizziren versucht habe, wenn wir die Intensität, das Tempo, den durch Steigerung und Nachlass charakterisirten Verlauf, überhaupt die hohe Wellenbewegung nicht allein auf psychischem, sondern überhaupt auf vitalem Gebiete mit Unbefangenheit in's Auge fassen, so drängt sich uns zunächst unabweisbar der Schluss auf, dass die sogenannte allgemeine Paralyse der Geisteskranken, nicht wie andere Paralysen ein fertiger Zustand von bloss negativem Charakter sein kann, dass dieselbe vielmehr ein wirklicher Prozess sein muss, dass dieselbe, weit entfernt, lediglich passiver Natur zu sein, im Gegentheil der Ausdruck eines an und für sich exquisit activen,

wenngleich immerhin die Geisteskräfte aufzehrenden und sonach den Kranken allmählich zur Passivität verdammenden Vorganges ist. Denn, wenn wir vorläufig absehen von den protrahirten chronischen Formen des paralytischen Blödsinns, die häufig genug Nichts weiter darstellen als Endstadien, so lehrt uns ein Blick auf das Gebahren der Paralytiker in Stadio acuto, dass hier Alles Feuer und Flamme ist, Sturm und Drang, Aufregung und Aufwallung. Selbst die somatischen Functionen nehmen gar oft Theil an dieser Hyperbolie. Bekannt sind die hastige Gier und die fabelhaften Excesse der Paralytiker im Essen und Trinken, welche den ersten Ausbruch der paralytischen Tobsucht zu begleiten pflegen *), wenn nicht von vornherein melancholische Prädispositionen, Behaftungen und Influenzen die organischen Appetite zurückdrängen und negative Affecte hervorrufen, — ein Punkt dessen eingehendere Erörterung hier zu weit führen würde. — Dieser vermehrten Einfuhr organischen Heizmaterials gegenüber begegnen wir dann auch andererseits einer ungezähmten Profusion und Propulsion der Se- und Excreta: Ptyalismus, vermehrte Transspiration, Erectionen und Ejaculationen **), Diarrhöen. Nicht minder documentirt sich die Activität des Prozesses in der andauernden und excessiven Auslösung von Bewegungsimpulsen ***).

*) Man hat vielfach die Frage discutirt, ob die Debauchen im Beginne der paralytischen Geisteskrankheit Ursache oder Folge der Krankheit seien. Auf jeden Fall sind sie Oel ins Feuer und es ist richtig, dass sie in einzelnen Fällen die nächste Veranlassung zum Ausbruche des bereits vorbereiteten Prozesses darstellen: im Allgemeinen aber sind sie als Symptome des alienirten Nerven- und Gehirnlebens aufzufassen. Sowie der Paralyticus kleptomanisch silberne Löffel und Billardkugeln, und ohne viel zu mäkeln auch Lumpen in seine Taschen steckt, so giesst er dipsomanisch in sein Magenreservoir soviel nur hineingeht, und schlingt ohne Wahl soviel nur das Zeug halten will. Die ganze Kette der Triebe nimmt an der allgemeinen Erregung Theil und schreit nach Befriedigung. So erscheint der Paralyticus als Träger vieler einzelner Manien, von denen bald diese, bald jene stärker prädominirt und lässt bald die Symptome der Eroto-, Klepto-, Dipso-, Sito-, Megalo-Mania, bald diejenigen der Mania errabunda, religiosa, ambitiosa hervortreten.

**) Wird doch von glaubhaften Autoren berichtet, dass dieselbe bei einem im Ausbruchsstadium paralytischer Tobsucht sich befindenden Kranken zwölfmal in einer Nacht beobachtet wurde (Annal. méd.-psychol. 1858. p. 607).

***) Den höchsten Grad von intensivem Bewegungs- und Sprechtriebe beobachtete

Halten wir dieses als Resultat der klinischen Beobachtung des Anfangsstadiums der paralytischen Geisteskrankheit fest, so führt uns die Betrachtung des Endstadiums ebenso zweifellos schon a priori zu dem Schlusse, dass eine so totale Zerrüttung und theilweise Vernichtung des Seelenlebens, wie sie in dem Finale des psycho-paralytischen Drama's sich vor uns abspielt, nicht ohne schwere tief eingreifende Veränderungen des die seelischen Prozesse tragenden und vermittelnden Organs bestehen kann.

Eine Reihe seit 1857 angestellter makro- und mikroskopischer Untersuchungen des Leichenbefundes haben mich nun in der That zu der Ueberzeugung geführt, dass die Degeneration der Nervenzellen der Hemisphären des grossen Gehirns, insbesondere der Corticalis die eigentlich wesentliche pathologisch-anatomische Veränderung der paralytischen Geisteskrankheit, in specie des paralytischen Blödsinns darstellen.

Die Veränderung der Nervenzellen findet sich in verschiedenen Graden der Vollendung vor, von der blossen parenchymatösen Schwellung und congestiven Imbibition bis zum totalen Zerfall zu moleculärem Detritus.

In den typischen Fällen und in den vorgerückten Stadien las-

ich bei einem paralytischen Geisteskranken, der plötzlich mitten in der Nacht aus einem wahnsinnigen Traume in voller Tobsucht und mit intensivem Grössendelirium erwachte. Er perorirte 30 Stunden lang buchstäblich in Einem fort, nahm sich nicht einmal die Zeit zu essen; so sehr trieb es ihn, die Fülle der sich ihm aufdrängenden Grössen-Ideen auszusprechen. Nur von Zeit zu Zeit nahm er einen Schluck Wasser zu sich. Er erzählte unter unstätem Umhergehen von seinen Erfindungen, dass er mittelst comprimirten Lichtes das Weltall durchreiset, den Sirius ausgemessen, den Stein der Weisen und die Quadratur des Zirkels erfunden habe, dass er Millionen besitze und ein grosses Welt-Diner geben werde, bei dem alle Fürsten Europa's erscheinen würden und bei welchem es auf einige Hundert Fuder Wein mehr oder weniger nicht ankomme u. s. w. In dieser Weise dauerte der Zustand den ganzen Tag und die Nacht hindurch fort. Als am anderen Morgen einige Ruhe eingetreten war, erschien die Zunge trocken und fast schwarz wie bei Typhus, die heiser gewordene Stimme versagte den Dienst. Es erfolgte eine copiöse Ausleerung, und als der Kranke von seiner Ermattung und Geistesabwesenheit wieder einigermaassen sich erholt hatte, äusserte er, er habe nur einen schweren Traum gehabt.

sen sich leicht alle Uebergangsformen bis zu wirklichen Körnchenzellen und Körnchen-Agglomeraten nachweisen. Noch an ziemlich vorgerückten Formen von Fettaggregatkugeln sind die charakteristischen Umrisse und der Kern der Nervenzellen wahrzunehmen. Häufig begegnet man auf dem mikroskopischen Gesichtsfelde Zellen, die in Form und Grösse auf's Genaueste mit unzweifelhaften Nervenzellen übereinstimmen, deren Kerne dicht von feinen das Licht stark brechenden Fettkügelchen und gelblich schimmernden Pigmentkörnchen umgeben sind, deren Contour nur noch etwa zur Hälfte in normaler Schärfe ausgeprägt ist, zur anderen Hälfte aber fehlt und durch die Contouren der Randkügelchen ersetzt ist (s. Abbild. Fig. b, d, u). Neben diesen Formen findet man wieder einerseits Zellen, die mit deutlichem Kern und unversehrtem Contour versehen, aber dicht mit Fett und Pigmentkörnchen erfüllt sind, andererseits Zellenformationen, die ihren scharfen Contour ganz und gar eingebüsst haben, nur aus einer Anzahl um einen Kern gelagerter Kügelchen und Körnchen zusammengesetzt erscheinen *), und denen als Hauptkennzeichen ihres Nervenzellen-Charakters fast nur die Form übrig geblieben ist, Formen, über deren Natur man in Zweifel bleiben könnte, wenn man sie irgendwo vereinzelt vorfände, über deren nervenzellige Natur aber ausser den Uebergangsformen auch die grosse Anzahl und die Art der Nebeneinanderlagerung, sowie die Vergleichung mit correspondirenden gesunden Hirnpartien genügenden Aufschluss geben.

In den akut verlaufenden und schnell einen tödtlichen Ausgang nehmenden Fällen findet man allerdings nicht immer so ausgebreitet und vollständig diesen Grad der Degeneration. Formen, die sich den Körnchenzellen annähern, kommen viel sparsamer oder in engeren Bezirken vor, während eine erhebliche Zahl der Nervenzellen noch deutliche Contouren und eine verhältnissmässig nur mässige Fettkörnchen- und Pigment-Anfüllung zeigt. Dann findet man aber dafür eine allgemeine Schwellung und Succulenz der Hirnrinde, eine congestive Turgescenz. Auf dem Durchschnitt zeigt die Cortical-

*) Man findet zuweilen auch bloss scheinbar freie Körnerhaufen, an denen aber durch geeignete Reagentien der von degenerativer Veränderung noch freigebliebene Theil des Zellenkörpers nachzuweisen ist.

substanz eine feuchte Beschaffenheit und ein trüberes Aussehn als im Normalzustande. Insbesondere fällt schon bei Betrachtung der Durchschnittsfläche mit blossem Auge eine sehr lebhafte Röthung derselben auf. Wenn man dieselbe selten unter den gefundenen Veränderungen aufgeführt findet, so hat das, wie ich glaube, seinen Grund darin, dass man zu ausschliesslich die Aufmerksamkeit auf die Färbung der Oberfläche und der Pia mater gerichtet hat, während doch die Röthung hauptsächlich nur in der innern Lage der Corticalis ausgesprochen ist und nur in den höheren Graden schon von Aussen durch die oberflächlichste Lage der Corticalis hindurchschimmert und nur stellenweise in diese oberste Lage, die in der Regel ihren blassen Farbenton behält, wirklich hinübergreift. Diese Röthung der inneren Lage ist in den Einzelfällen von verschiedener Stärke und Saturation; sie bewegt sich zwischen Blassrosa und Dunkelviolett und dunkler Amaranthfarbe. In mehreren Fällen sah ich eine so lebhafte Röthung, dass sie der legitimen Entzündungsröthe einer Phlegmone oder einer Conjunctivitis Nichts nachgab. Dass es sich in diesen Fällen nicht um Leichenphänomene, um Blutsenkung und Imbibition nach dem Tode handelte, wie es häufig bei den Hyperämien der Meningen in der hinteren Hälfte des Gehirns der Fall ist, bewies: 1) der Umstand, dass diese Röthung gerade in den vorderen Theilen des grossen Gehirns, und auch hier nicht gleichmässig, sondern vorwiegend auf der Convexität und in den Temporal-Lappen am ausgeprägtesten und constantesten beobachtet wurde, und 2) die Thatsache, dass die am intensivsten gerötheten Stellen nicht selten auch noch durch punktförmige capilläre Apoplexien gezeichnet waren. Das Mikroskop zeigt uns in dieser gerötheten Schicht ein sehr entwickeltes und übermässig mit Blutkörperchen gefülltes Capillarnetz, hie und da Extravasatpunkte, seltener Gefäss-Ektasien; die Nervenzellen scheinen lockerer, leichter isolirbar, zum Theil in Erweichung begriffen und auch voluminöser. Allerdings sind diese Zustände seltener zu beobachten, weil die meisten Fälle erst nach abgelaufenem activen Stadium zum Tode führen. Begreiflicher Weise ist auch die Veränderung der Nervenzellen in diesem Stadium viel weniger in die Augen springend als in den spä-

teren Stadien. Doch ist in einzelnen Fällen schon die makroskopische Veränderung der hauptsächlich aus Nervenzellen bestehenden Lage der Corticalis so evident, dass die Thatsache der hyperämischen und parenchymatösen Schwellung nicht bezweifelt werden kann. (Vergl. die weiter unten mitgetheilten Krankengeschichten, insbesondere die zweite Beobachtung S. 282).

Hyperämie und parenchymatöse Schwellung der innern Lage der Corticalis einerseits und fettig pigmentöse Degeneration und regressive Metamorphose andererseits: das ist also der Anfang und das Ende der wesentlichen organischen Veränderung der paralytischen Geisteskrankheit.

Zwischen diesen beiden Polen liegt der destructive Prozess, welcher die organische Grundlage der paralytischen Geisteskrankheit darstellt.

Wir schliessen per analogiam, dass derselbe im Wesentlichen in einer parenchymatösen Entzündung besteht.

Durch den pathologisch-anatomischen Befund des Anfangs- und des Endstadiums sind uns schon zwei Eigenthümlichkeiten dieser parenchymatösen Veränderung bezeichnet. Zeigt uns das Ende den degenerativen Charakter, so finden wir im Anfange wichtige Merkmale eines entzündlichen Zustandes in aller Prägnanz vor. Denn obschon die Identificirung von Hyperämie oder Röthung mit Entzündung ein längst überwundener Standpunkt ist, so bleibt eine deutlich ausgesprochene Injectionsröthe und Blutfülle immerhin ein werthvolles Merkmal für den Nachweis entzündlicher Vorgänge. Gehen wir die übrigen alten Cardinalsymptome durch, so finden wir auch die Intumescenz nicht selten an der prallen Spannung des Sackes der Dura mater erkennbar. Ich zweifle auch nicht daran, dass statistische Zusammenstellungen der Gehirngewichte in grösserem Maassstabe für die ersten Perioden der paralytischen Geisteskrankheit eine relative Massenzunahme ergeben werden *). Das dritte Requisit, die

*) Es kann nicht auffallen, dass man das Gehirn der Paralytiker in den statistischen Zusammenstellungen häufig auf einer relativ niedrigen Gewichtsstufe notirt findet, wenn man bedenkt, dass die Mehrzahl der allgemeinen Paralysen erst nach mehrjähriger Dauer zur Section kommt, wenn die Reduction

Temperatur-Erhöhung ist zwar mit dem Thermometer in loco noch nicht nachgewiesen. Indessen ist doch durch die Untersuchungen von Hrn. Dr. Ludw. Meyer u. A. durch thermometrische Messungen eine wirkliche Erhöhung der allgemeinen Körpertemperatur constatirt worden. Meine eigenen Messungen haben mir das Resultat ergeben, dass die Eigenwärme im Verlaufe der paralytischen Krankheit Schwankungen unterworfen ist, zu gewissen Zeiten, während der congestiven Exacerbationen über die Norm steigt, in den Zeiten des Collapsus zuweilen unter das mittlere Maass fällt. Abgesehen von der allgemeinen Temperatursteigerung geben uns aber auch schon die Röthung und Turgescenz des Gesichtes, die heissen Schläfen, die gerötheten Ohren Kunde davon, dass ein erhöhter Cerebral-Turgor und eine wirkliche Congestion stattfindet. Man darf hieraus wohl schliessen, dass auch die Eigenwärme des Gehirns eine Steigerung erfährt. In den heftigeren Fällen habe ich die Kranken selbst über ein Gefühl von Hitze im

und Consumption vollbracht ist. Man muss sich hier an die Vergleichung der früheren Stadien mit den späteren halten und das mittlere Gewicht berücksichtigen. — Hr. Parchappe, der zahlreiche und sorgfältige Wägungen angestellt hat, fand als mittleres Gewicht des Gesammthirns bei Geistesgesunden für Männer 1323 Grm., für Frauen 1210 Grm. (Récherch. sur l'encéphale, I. Mém. p. 69). In seinem Traité de la folie 1841. p. 148—271 hat er 70 Fälle paralytischer Geisteskrankheit mit Gewichtsangaben genau mitgetheilt und aus denselben als mittleres Gewicht des Gesammthirns 1341 Grm. gefunden, also ein Plus von 18 Grm. Er hat diese Fälle in 3 Gruppen gesondert, von denen wir hier nur die erste noch specieller in Betracht ziehen wollen. Dieselbe begreift diejenigen Fälle, in welchen Delirium und Paralyse gleichzeitig auftraten. Für 43 Männer dieser Kategorie fand er als mittleres Gewicht 1357 Grm., mithin ein Plus von 34 Grm. Sondern wir diese Gruppe nach der Krankheitsdauer, welche für 39 Fälle speciell notirt ist, wieder in 2 Abtheilungen, so erhalten wir für 23 Fälle, in denen die Krankheit nicht länger als 1 Jahr dauerte (15—365 Tage), ein mittleres Gewicht von 1377 Grm. und für 16 Fälle mit längerer als einjähriger Krankheitsdauer (387—1365 Tage) ein Durchschnittsgewicht von nur $1329\frac{9}{16}$ Grm. Es ergibt sich hieraus die immerhin bemerkenswerthe Differenz von 47 Grm. — Ebenso kommen von den 10 Maximalgewichten (für 159 an verschiedenen Formen von Geisteskrankheit leidende Männer) 5 auf die paralytische Geisteskrankheit (1702, 1682, 1680, 1620 und 1617 Grm.) und ebenfalls auch 5 von den 10 Minimalgewichten (1089—1140 Grm.). (Parchappe l. c. p. 346.)

Kopfe wiederholt klagen gehört. — Das vierte Cardinalsymptom dürfen wir in Consequenz des Gesetzes von den specifischen Nerven-Energien bei Erkrankung des Organs der intellectuellen Vorgänge eigentlich nicht erwarten, da den Windungen der grossen Hemisphären nach den vorliegenden Erfahrungen *) eine specifische Energie der Schmerzempfindung bekanntlich nicht füglich vindicirt werden kann. In der That fehlt dieses Symptom in den am reinsten ausgeprägten Fällen und in den blühendsten Stadien des Grössenwahns, so vollständig, dass die Kranken betheuern, wie ihnen noch nie der Kopf so frei, so leicht und wohl gewesen sei. Dahingegen sind es andere „Kopfsymptome", die durch ihre Sonderbarkeit unser Interesse erregen, eigenthümliche Aesthesien mehr ideeller Natur, Sensationen psychischer Vorgänge, die im Kopfe gefühlt werden. Dahin gehört z. B. die Angabe eines Kranken, dass er fühle, wie er in seinem Kopfe die grössten Umwälzungen durchmachen müsse, dass sich seine Seele zuweilen unter gewaltigen Anstrengungen aus seinem Kopfe löse, den Körper verlasse, um irgend welche Weltmission auszuführen und dann wieder einkehre. Ein anderer Kranker (Musicus) hörte eine Zeit lang ganze Nächte hindurch ununterbrochen die Musik der Oper Fidelio in seinem Kopfe erklingen und rauschen, war im eigentlichen Sinne des Wortes von Fidelio-Musik berauscht. — Indessen kommt doch auch wirklicher Kopfschmerz in gewissen Perioden und Formen zur Beobachtung. Insbesondere ist längere Zeit andauernder Kopfschmerz in dem Vorbotenstadium keine ganz seltene Erscheinung. Soweit meine Erfahrungen hierüber reichen, pflegt derselbe vorzugsweise da vorzukommen, wo früher traumatische Einwirkungen stattgefunden hatten oder wo dyskrasische, insbesondere syphilitische Affectionen im Spiele waren, wo überhaupt mehr die meningeale Irritation prävalirte oder concurrirte, bei Insolation u. dergl. In diesen Fällen lässt sich derselbe leicht

*) Freilich herrscht auf diesem Gebiete noch viel Dunkelheit; doch dürfte soviel feststehen, dass den Windungen des grossen Gehirns der Hauptsache nach eine Empfindlichkeit für Schmerz in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes, wie z. B. den Hautnerven, nicht zukommt. Inwiefern die Windungen als Organ des bewussten Vorstellungslebens bei der bewussten Schmerzempfindung betheiligt sind, ist eine andere Frage.

erklären. Immerhin spricht gerade die Abwesenheit des Kopfschmerzes in den prägnantesten Phasen der paralytischen Geisteskrankheit nicht wenig für den Sitz des Prozesses in der Corticalis im Gegensatz zu einseitigen Meningitis-Theorien. In einigen der am genauesten beobachteten Fälle habe ich auch eine mit den Cerebral-Congestionen eintretende Febricitirung und Pulsbeschleunigung constatiren können.

Die regressive Metamorphose, welche wir am Ende finden, darf uns desshalb nicht verleiten, den ganzen Prozess für einen passiven zu halten, wenngleich in diesem letzten Stadium der passive Charakter überwiegen kann. Ebenso wenig darf man aus der Verringerung der Masse des Gehirns, des Volumens und des Gewichtes, welche man zuweilen bei den protrahirten paralytischen Blödsinnsformen findet, gleich schliessen, dass Nichts weiter als ein atrophischer Prozess obgewaltet habe. Wenn einzelne Autoren die allgemeine Paralyse der Geisteskranken mit Hirn-Atrophie identificirt haben, so ist das meines Erachtens nicht richtig; die Atrophie stellt nur einen der möglichen Ausgänge dar, welchen der zu Grunde liegende Krankheitsprozess nehmen kann. Die Atrophie erschöpft nicht den ganzen Prozess, sondern entspricht nur einer Rückbildungsphase. Man darf aber den Gesammtprozess nicht nach den Veränderungen bloss eines Stadiums beurtheilen. Die Hirn-Atrophie als solche ist nicht die eigentliche Ursache der paralytischen Geisteskrankheit. Sie kommt auch ohne allgemeine Paralyse vor, und umgekehrt, nimmt letztere nicht nothwendig ihren Ausgang in Atrophie. Wie schon im Eingange angedeutet wurde, sind es gerade nicht die atrophischen, sondern im Gegentheil die hypertrophischen Individuen, welche der allgemeinen Paralyse zum Opfer fallen. Man darf nur die kräftigen, oft athletisch gebauten Gestalten mit ihrer vollen Muskulatur, die proportionirt grossen, mitunter durchaus regelmässig und schön geformten Schädel, die turgescirten Gesichter mit zuweilen exorbitant entwickelten Masseteren und wulstig vortretenden Temporalmuskeln betrachten, um die Vorstellung, dass das Grundleiden dieser Kranken ein atrophisches sei, schon von vornherein wenig zusagend zu finden. Wenn die Atrophie der Kinder auf Mangel an Lebensreizen und

mangelhafter Assimilation beruht, so hat bei den Paralytikern i der Regel das Gegentheil stattgefunden, eine excessive Ernährun und Ueberreizung. Eine primäre Atrophie kann nicht die geschil derten excessiv-activen Erscheinungen, die vegetative Schrumpfun und Reduction nicht den expansiven Affekt motiviren. Es mus paradox erscheinen, die Potenzirung des Selbstgefühls als Folg der Depotenzirung der nutritiven Vorgänge hinzustellen.

Die Degeneration der Nervenzellen der Hirnrinde ist in de ausgeprägteren Fällen von längerer Dauer auch schon dem blosse Auge erkennbar. Man findet dann keine saturirte Röthung de inneren Lage der Corticalis mehr, auch nicht den nur leicht in's Rosenrothe fallenden klaren mehr perlgrauen Farbenton des normalen Zustandes, sondern ein eigenthümlich trübes, mattes Fahlgelb, ähnlich dem gelblichen Mittelstreifen, mit welchem die innere Schicht häufig auch wie verschmolzen erscheint, während die oberste weissgraue Schicht keine auffallenden Veränderungen wahrnehmen lässt. Bei der Prüfung der Consistenz dieser fahlgelblichen Schicht mittelst Scalpel und Fingerspitze ist mir dieselbe ebenfalls verändert, zuweilen weicher, häufiger derber, ich möchte fast sagen mehr lederartig-filzig vorgekommen. Wie es scheint ist diese Beschaffenheit durch die mit der Nekrobiose und dem Zerfall der Zellen eintretenden Verringerung des Stoffwechsels und der capillären Osmose, durch eine Art Condensation der Zwischenbindesubstanz, der Glia (Virchow), durch Verödung und Schrumpfung von Gefässen, sowie durch Umwandlungsproducte bedingt.

In der That findet man in der fahlgelblichen Schicht nicht selten schwarze, schwarzbraune und rostbraune Punkte, Flecken oder Streifen, welche, wie das Mikroskop zeigt, durch Pigment-Anhäufungen bedingt sind. Mitunter kann man noch den Ursprung derselben aus capillären Blutextravasationen verfolgen. An solchen Stellen pflegt sich auch zugleich die vollendetste Fett- und Pigment-Degeneration und gänzlicher Zerfall der Nervenzellen darzubieten. So begegnen wir denn auch bei vorgeschrittener Degeneration und Atrophie den Spuren activer mit Blutafflux verbundener Vorgänge.

Zur Untersuchung der Nervenzellen habe ich theils möglichst frische Zerzupfungspräparate unter Anwendung von Cerebrospinal-

Flüssigkeit, destillirtem Eiweiss- und Kochsalzhaltigem Wasser, Glycerin, Carmin-Solution, schwachen Chromsäure- und Jodsolutionen hergestellt, theils kleine Stückchen in den genannten Medien eine Zeitlang maceriren lassen, um die einzelnen Zellen zu isoliren. Die übersichtlichsten und zugleich für die Behandlung mit Aether, Benzin, Kali und Carmin geeignetsten Präparate erhielt ich, indem ich kleine Stückchen der Hirnrinde in einem durch Trockenheit der Luft besonders ausgezeichneten Zimmer einige Tage soweit trocknen liess, dass sich mit einem geeigneten Messer die dünnsten und durchsichtigsten Plättchen wie von einem Knorpel ohne grosse Mühe herstellen liessen. Solche Präparate geben überraschend klare Bilder. Bei Anwendung schwächerer Vergrösserungen (40—120) kann man die ganze Dicke der Corticalsubstanz und hunderte von Nervenzellen mit einem Male übersehen und schon im Ganzen und Grossen die Veränderung der Nervenzellen wahrnehmen. Durch die genannten Reagentien lässt sich dann auch bei einiger Uebung die fettige Natur der glänzenden, das Licht stark brechenden Körnchen nachweisen, indem man die Reagentien dem trockenen Präparate unter dem Mikroskope zusetzt oder getrocknete Abschnitte eine Zeit lang in einem verschlossenen Gläschen der Einwirkung der Reagentien aussetzt. Auch die Pigmentbildung erscheint gesteigert und den noch für normalmässig erachteten Grad zu überschreiten. In Präparaten, die mit Weinsteinsäure behandelt waren, habe ich öfters Kerntheilung und Zellen mit doppelten Kernen beobachtet. Zwei solcher Zellen sind nach einer im Jahre 1860 gemachten Zeichnung in der beigefügten Tafel (Fig. v, v) copirt.

Zur Controle und Sicherung der Beurtheilung des mikroskopischen Befundes habe ich auch die vergleichende Methode in Anwendung gezogen. Die Degeneration der Nervenzellen ist nämlich nicht überall in gleichem Grade, sondern in einzelnen Partien mehr, in anderen weniger ausgesprochen. Bei einiger Uebung kann man schon mit blossem Auge die degenerirten von den leichter afficirten Partien unterscheiden. Ich pflege nun Präparate aus den am meisten normal erscheinenden mit solchen aus den am augenfälligsten veränderten Partien zu vergleichen. Ausserdem habe ich, wo sich mir die Gelegenheit bot, Präparate von paralytischen mit

solchen von nicht paralytischen Geisteskranken und Geistesgesun den in Vergleich gestellt.

Eine günstige Gelegenheit zu einer solchen instructiven Ver gleichung gab mir die an einem und demselben Tage vorgenom mene Section zweier ziemlich zur selben Zeit gestorbener Geistes kranken, von denen der eine an paralytischem Blödsinn, der ander an epileptischem Blödsinn mit halbseitiger Lähmung gelitten hatte Die aus correspondirenden Stellen entnommenen und in ganz glei cher Weise behandelten mikroskopischen Präparate der Cortical substanz der grossen Hemisphären dieser beiden Fälle, — di auch in anderer Beziehung von Interesse und daher weiter unter ausführlicher mitgetheilt sind, — zeigten bezüglich des Zustande der Nervenzellen der Grosshirn-Windungen einen Unterschied, wie er nicht frappanter sein kann. In dem ersten Falle (allgemeine Paralyse) erschienen die Nervenzellen gross und in sehr vorge schrittenem Degenerationszustande, mit Fett- und Pigmentkörnchen reichlich erfüllt, die scharfen Contouren zum Theil verwischt und verschwunden, so dass die Zellen häufig nur durch platte Körnerhaufen von annähernd der Form der Nervenzellen mit je einem peripherisch oder central gelagerten, durch Carmin deutlich hervortretenden Kern dargestellt wurden. In dem anderen Falle dagegen (epileptischer Blödsinn) waren die Nervenzellen eher kleiner länglicher, schärfer und vollständiger contourirt, zeigten nur sehr sparsame Pigment- und Fettkörnchen und erschienen überhaupt heller und homogen-glänzender. Während hier zugleich das Capillarnetz sparsamer, die Capillaren schmächtig und zart erschienen, war das Gefässnetz der inneren Lage der Corticalis bei dem Paralyticus bedeutend entwickelt und es war deutlich zu sehen, wie auch in den hier und da verdickten Wandungen der überhaupt voluminöseren, stellenweise stark von Blutkörperchen angefüllten Gefässe die parenchymatös entzündliche Umwandlung und die fettige Degeneration bereits entschieden Platz gegriffen hatten. Nachdem ich mich von dem Zustande der Nervenzellen im Detail durch Anwendung stärkerer Vergrösserungen (300—800) informirt hatte, gewährte mir die Betrachtung zweier correspondirender, durch die ganze Dicke der Corticalis gehender Abschnitte (aus getrock-

neten Theilen entnommen) bei schwächeren Vergrösserungen einen interessant contrastirenden Anblick. In der beigefügten Tafel sind zwei solche Präparate, die ich bei etwas geringerer als 50maliger Vergrösserung möglichst naturgetreu zu zeichnen versucht habe, abgebildet*). In Figur A. (allgemeine Paralyse) sieht man die Miniaturbilder der bei 300maliger Vergrösserung in Fig. a bis s abgebildeten degenerirten Nervenzellen, als dunkle, mehr oder weniger birnförmige und dreieckige, mehrentheils mangelhaft contourirte Formationen; in Fig. B. (Epilepsie etc.) treten die Nervenzellen, welche in Fig. 1 bis 10 bei stärkerer Vergrösserung abgebildet sind, als helle fast glänzende, deutlich contourirte Formen hervor, welche im Durchschnitt auch einen relativ kleineren Umfang zeigen.

Wie schon erwähnt, findet sich die degenerative Veränderung der inneren Lage der Corticalis in der Regel nicht gleichmässig über das ganze grosse Gehirn verbreitet, sondern in diffus abgegrenzten Bezirken, die nach Ort und Ausdehnung variiren. Es lässt sich eine für alle Einzelfälle gültige Schablone um so weniger geben, als sich der Prozess auch noch nach den verschiedenen Intensitätsgraden und durch Complicationen vielfach verschieden gestalten kann. Indessen findet man die Veränderung doch ziemlich constant vorzugsweise in den Windungen der Temporal-Lappen und in den Windungen der Convexität, namentlich auf der Höhe derselben längs der grossen Hirnspalte, demnächst auch in den Stirn-Lappen, viel weniger an der Basilarfläche und am wenigsten in den Windungen der hinteren Lappen.

Auch die Nervenzellen der im Innern des grossen Gehirns lagernden grauen Substanz habe ich in vielen Fällen in gleicher Weise verändert gefunden. Namentlich fand ich in mehreren Fällen in den Vierhügeln die Degeneration sehr ausgeprägt. (Vgl.

*) In den Abbildungen ist auf das Capillarnetz keine Rücksicht genommen. Man sieht ausser den Zellenformen radiäre und quere Faserzüge durchschimmern. Die obere Lage hebt sich ziemlich scharf von der inneren Lage ab. Der Mittelstreifen, wie er in den Windungen der hinteren Lappen als Substantia intermedia schon für das blosse Auge sichtbar ist und im vorderen Theile der Hemisphäre bald schwächer, bald stärker und oft mehrfach hervortritt, ist hier nicht sichtbar.

Pupillen-Erweiterung der Paralytiker). Doch waren meine Untersuchungen über die Affection dieser verschiedenen im Hirnmark gelegenen grauen Massen weniger zahlreich und eingehend und die erhaltenen Resultate zum Theil weniger evident und constant, so dass ich mir, was die Constanz und die Bedeutung der Veränderung dieser Theile betrifft ein endgiltiges Urtheil noch vorbehalten muss. Jedenfalls scheint mir soviel sicher zu sein, dass die Veränderungen der innern Lage der Corticalis der Grosshirn-Windungen unter den Veränderungen der verschiedenen Theile des Gehirns den ersten Rang einnehmen und das eigentliche, wesentliche organische Substrat der mit Grössendelirium einhergehenden paralytischen Geisteskrankheit darstellen.

Für diese durch vergleichende pathalogisch-anatomische Untersuchungen gewonnene Aufstellung spricht ausserdem auch der Einklang, in welchem sie sich mit den physiologischen Anschauungen befindet, welche wir über die Function der verschiedenen Hirntheile haben, Anschauungen, deren Erörterung hier zu weit führen würde, die aber, was die vorliegende Frage anbetrifft, dahin auslaufen, dass die Windungen der grossen Hemisphären, insbesondere die Corticalsubstanz eine nähere Beziehung zu den seelischen Functionen, insbesondere zu den Vorstellungs- und Denkoperationen und zu der willkührlichen Bestimmung der Bewegung haben, als irgend ein anderer Theil des Encephalon.

Anderweitige cerebrale und craniale Veränderungen, so häufig wir ihnen auch begegnen mögen, sind doch zu wenig constant und an sich zu variabel, als dass sie die Wesenheit des paralytischen Krankheitsprozesses für sich allein constituiren könnten. So finden wir die Ventrikel öfters hydropisch erweitert, manchmal aber auch von normalem Kaliber oder gar verengt, mit verwachsenen Hinterhörnern; das Ependym bald verdickt, granulirt, amyloidreich, bald erweicht, die Plexus choroid. hyperämisch oder getrübt, oder mit cystoiden Bildungen besetzt, die Markmasse der grossen Hemisphären bald trocken und zur Sclerose neigend, bald ödematös, succulenter und weicher als normal, häufig von trüberer diffus-fleckiger, leicht rosig und gelblich schimmernder Färbung. Die weichen Häute sind in vielen Fällen partiell etwas verdickt, in

der Regel ödematös, zuweilen mit ecchymotischen (pathologisch oder arteficiell entstandenen) Flecken, Blutunterlaufungen, seltener mit wirklichen dünnen Blut-Extravasaten versehen. Die Gefässe der Pia mater erscheinen häufig hyperämisch, auf der Convexität gewöhnlich stark entwickelt, an der Basis mitunter fleckweise atheromatös, in seltenen Fällen embolisch obturirt. Die Arachnoidea ist meistentheils in geringerer oder grösserer Ausdehnung, zuweilen auch am Cerebellum milchig getrübt, auf der Convexität, vorwiegend längs der grossen Hirnspalte häufig verdickt, mit Pacchionischen Granulationen*) besetzt und durch dieselben an die Dura mater angeheftet, auch zuweilen mitsammt der Pia mater mit der Hirnoberfläche innig verklebt, so dass beim Abheben der Häute die obere Corticalis-Schicht mit folgt, indess ebenso häufig, insbesondere an den Verdickungsstellen, leicht ohne Läsion der Hirnrinde ablösbar. Auf der inneren Fläche der bald prall gespannten, bald faltig schlaffen Dura mater findet man in vielen Fällen eine dünne zarte, gallertig weiche, hämorrhagische, durch Extravasatpunkte oder durch feine Vascularisation geröthete pseudomembranöse Auflagerung, vorzugsweise in den, den Prädilectionsstellen des geschilderten parenchymatösen Prozesses der inneren Corticalis-Lage entsprechenden Bezirken: also in den Temporalgruben, auf der Höhe der Convexität, in den vorderen, seltener in den hinteren Schädelgruben. Meistentheils sind diese Auflagerungen dünn, sie erreichen jedoch in seltenen Fällen eine stärkere oft mehrschichtige Entwickelung, wahre pachymeningitische Zustände darstellend. Ebenso häufig aber sind sie von kaum messbarer Dünnheit und oft nur durch einen rostbraunen oder schwärzlichen Pigment-Anflug angedeutet: so dass man alle Abstufungen von pachymeningitischer Verdickung

*) Auch die ganz feinen blassglänzenden Granulationen der Arachnoidea, welche nach den Untersuchungen von Hrn. L. Meyer (Virchow's Archiv Bd. XVII. S. 209) als Epithelialgranulationen zu deuten sind, habe ich einige Male beobachtet, namentlich sehr entwickelt und ausgebreitet bei einem im Juli 1857 gestorbenen Kranken, bei welchem die paralytische Geisteskrankheit unmittelbar nach einem Lotteriegewinne ausgebrochen war. Auch die Dura mater war verdickt, fest am Schädel verwachsen. Obwohl erst 45 Jahre alt, war sein Haupthaar seit vielen Jahren schneeweiss, angeblich nach einem Nervenfieber erbleicht.

bis zur blossen, sparsamen Pigmentirung antrifft. Aber gerade diese bald frischeren, bald älteren Pigment-Ablagerungen sind als Residuen des einst gegen das Gehirn gerichteten Blut-Affluxus, als Producte der stattgehabten Cerebral-Congestionen für die Beurtheilung der Cerebralprozesse und der vorgefundenen organischen Veränderungen der Nervenzellen werthvolle Wahrzeichen, da sie an und für sich keinen meningitischen Prozess constituiren, der bedeutend genug wäre, die Verheerungen der paralytischen Geisteskrankheit anzurichten, die aber, wie die von den Fluthwellen weit in die sandige Uferfläche vorgeschobenen und von allerlei Residuen umsäumten concentrischen Ufercurven noch die Gewalt und die Ausdehnung der Fluth ermessen lassen, wenn auch diese selbst längst zurückgetreten ist und sich keine Welle mehr auf dem Meeresspiegel kräuselt. — Der Zustand des Schädels, an welchem manchmal die Dura mater fest angewachsen ist, variirt ebenfalls; häufig sind an denselben Zeichen wahrzunehmen, die auf einen chronischen Congestivzustand hindeuten, tiefe Gefässfurchen, Gruben, Hyperostose u. dgl. — Das Verhalten der Zwischenbindesubstanz des Gehirns ist in dieser Darstellung zwar nicht näher erörtert; indess ist leicht ersichtlich, dass in Folge des parenchymatös entzündlichen Prozesses auch die Zwischenbindesubstanz, Glia (Virchow) des Gehirns, insbesondere deren zellige Elemente Veränderungen darbieten werde.

Wenngleich wir von den eben benannten Veränderungen keine einzige als eigentlich essentielles Substrat der paralytischen Geisteskrankheit ansprechen dürfen, und somit die darauf gebauten Theorien für unhaltbar oder unzulänglich erachten müssen, so haben doch auch sie ihre Bedeutung für das Zustandekommen und die Gestaltung des Krankheitsbildes, freilich in mehr untergeordneter Weise. Unzweifelhaft spielen viele der genannten Veränderungen auch ihre Rollen in dem psycho-paralytischen Drama, wenn es auch nur Nebenrollen sind. Ihr Werth im Einzelnen ist ein sehr verschiedener. Zum Theil können sie als Ausgangspunkte oder prädisponirende Momente von Einfluss sein, zum Theil bedingen sie gewisse Modificationen des Verlaufs, zum Theil sind sie Co-Effecte, zum Theil Folgezustände von secundärer Bedeutung. So wird man

die Möglichkeit zugeben müssen, dass meningeale Irritations- und Entzündungsprozesse den Ausgangspunkt für die parenchymatöse Degeneration der Nervenzellen der inneren Corticalis-Lage sein können; aber erst, wenn diese letzteren selbst in einen nachhaltigen Irritations-Zustand und in einen Zustand veränderter Nutrition gerathen, wenn die immanente organisch-vitale Bewegung derselben eine veränderte Richtung und einen beschleunigten Ablauf genommen hat, der zur potenzirten Auslösung von Impulsen und Kräften und schliesslich zur Auflösung, zur Depravation und Desorganisation, führt, — wenn der Entzündungszustand, der bis dahin ausserhalb der an und für sich noch intacten Nervenzellen obwaltete, sich auf diese letzteren selbst fortgepflanzt hat, — erst dann haben wir ausgeprägte paralytische Geisteskrankheit.

Man hat sich zu sehr daran gewöhnt, die organischen Substrate des Geistes- und Sinnenlebens, die Nerven-Fasern und Zellen in pathologischer Beziehung als eine Art Noli me tangere anzusehen; man hat sie gleichsam als eine privilegirte Klasse der zelligen Elemente des menschlichen Organismus betrachtet, die vermöge ihrer höheren Dignität keinerlei substanziellen und vegetativen Krankheitsprozessen unterworfen sei und nur Functionsstörungen erleiden könnte. Haben sich doch wirklich einzelne Autoren in Bezug auf die Nervenzellen zur Aufstellung der exclusiven Alternative berechtigt geglaubt: entweder volle Integrität oder totale Vernichtung ihrer Leistungsfähigkeit. Diese Art und Weise, das Zellenleben der Central-Nerven-Apparate zu betrachten, oder vielmehr zu perhorresciren, scheint mir eine verfehlte. Wir wissen, dass die Nervenzellen ebensowenig stofflose, materiellen Einwirkungen unzugängliche, bloss „vitale Existenzen," als sie mit Nichten bloss aus leblosem Material aufgezimmerte Mechanismen sind, die ihren Umtrieb nehmen (Kräfte vertheilend, vermittelnd, regulirend), ohne dass in dem Material ihrer Räder- und Federwerke selbst eine immanente bildende und stoffumsetzende Bewegung vorhanden zu sein brauchte: wir wissen vielmehr, dass sich die Nervenzellen ebenso gut aus den Embryonalzellen entwickeln, wie die anderen entzündungsfähigen Gebilde des menschlichen Organismus, dass ihr Stammbaum zu einem gemeinschaftlichen Ursprunge mit diesen

letzteren hinführt, — dass sie ihr Dasein nur auf dem Boden de lebendigen Gesammtorganismus fristen, aus diesem gewissermaasse ihre Nahrung einsaugen, von diesem gelöst aber in sich zusam menfallen, — dass, wiewohl sie durch Differenzirung zu einen specifischen Modus der Existenz und zu specifischen Energieen ge langt sind, sie doch darum keinen Augenblick aufgehört haben sich in Abhängigkeit von der fortdauernden vegetativen Bewegun des Organismus zu befinden und ihrerseits selbst daran Theil z nehmen, darin zu leben und zu weben. Auch die Nervenzelle ha ihre Entwickelungsgeschichte und ihre Entwickelungsphasen, ihr Altersstufen, ihr Blüthenalter und ihr Stadium der Decrepidität un auch wohl zuweilen ihr Senium praecox. Sie hat so gut wi irgend eine andere Zelle ihr vegetatives Leben, steht in täglichen und keine Secunde ganz unterbrochenem Stoffwechsel mit den Blute und in so direkter, ununterbrochener Abhängigkeit von de arteriellen Blutwellen, dass ein den arteriellen Strom inhibirende Druck auf die Carotiden hinreicht, sie sofort ausser Dienst z stellen und dass sie ebenso prompt ihre Function wieder aufneh men, sobald wieder das pabulum vitae zuströmt und das i Stockung gerathene vegetative Leben wieder in Fluss bringt. S innig steht die functionelle Leistung in Beziehung zu den nutritive Vorgängen. — Wenn nun aber die Nervenzellen an dem vegetative Leben des menschlichen Organismus participiren, so müssen si doch auch wohl Störungen desselben in analoger Weise unterworfe sein. Der Umstand, dass sie mit besonderen Energieen ausgestatte und für Functionen von hoher Dignität bestimmt sind, kann meine Erachtens keinen genügenden Grund abgeben, die Möglichkeit zu be streiten, dass die nutritiven Vorgänge, die in ihnen stattfinden und di durch den Austausch organischer Stoffe vermittelt werden, eine Ver änderung erleiden können, die geeignet ist, auch die Function zu alte riren und aus dem gewohnten und normalen Geleise zu bringen, ohne dieselbe sofort ganz unmöglich zu machen, — dass es auch für das vegetative Leben der Nervenzelle eine Reihe Mittelstufen gibt, die zwischen ungetrübter Gesundheit und Tod liegen, — dass also auch die Nutritionsbewegungen einen Anstoss erleiden können, durch welchen sie und mit ihnen die Function in eine anomale, Leben und

Function gefährdende Richtung gerathen können, — dass aus dem Conflicte fremdartiger Bewegungs-Impulse mit den immanenten Bewegungen eine Reihe anomaler Vorgänge resultiren können und müssen, die nach einander abspielend, die einzelnen Elemente derjenigen Lebensbethätigungen darstellen, welche wir Krankheit nennen.

Wir müssen hier den durch die zahlreichen und bahnbrechenden Arbeiten Virchow's gewonnenen Standpunkt der Cellular-Pathologie urgiren. Gerade die neuesten Forschungen haben den Kreis unserer Anschauungen über die Selbständigkeit des individuellen Zellenlebens bedeutend erweitert und die relative Autonomie gewisser Zellen mit Evidenz uns vor Augen geführt. Ich erinnere an die Beobachtung beweglicher Knorpelzellen*), contractiler Eiter- und Bindegewebskörperchen**) und wandernder Zellen***). Wenn wir nun aber den Zellen eine grössere Autonomie und Breite ihrer Lebensbewegungen, als man bisher zu thun geneigt war, zuerkennen müssen, so sind wir damit implicite zugleich genöthigt, für dieselben auch eine grössere Möglichkeit der Störung ihrer Lebensbewegungen, eine grössere Breite der Erkrankung zu präsumiren. Wenn die Zellen die eigentlichen Lebensherde sind, so müssen sie auch die eigentlichen Krankheitsherde sein. Nun aber wird man den Zellen des Centralnervensystems, desjenigen Organs, welches die Muskelbewegungen beherrscht, welches von allen Seiten Erregungen empfängt, dieselben verarbeitet und umsetzt, was den Grad der Vitalität und Autonomie anbetrifft, doch gewiss nicht den letzten Platz anweisen wollen und auch ihnen eine gewisse Breite der Gesundheit und Erkrankung zugestehen müssen. — Das Capillargefässnetz, in dessen Maschen die Nervenzellen der Hirnrinde eingebettet sind, ist nicht bloss zu dem Zwecke da, den mechanischen Druck und den Impuls der Blutwellen zu vermitteln†),

*) Virchow, Ueber bewegliche thierische Zellen. Virchow's Archiv Bd. XXVIII. S. 237. — Conf. auch Grohe l. c. XXXI. S. 445.

**) v. Recklinghausen, Ueber Eiter- und Bindegewebskörperchen l. c. XXVIII. S. 157.

***) Hensen, Ueber die Entwickelung des Gewebes und d. Nerven i. Schw. d. Froschlarve. l. c. XXXI. S. 53.

†) Die Einspritzung von venösem Blute in die Carotiden hat denselben Erfolg,

dem Hirn-Uhrwerke Pendelstösse zu geben, sondern ist der Träge eines lebhaften vegetativen Prozesses, stellt gleichsam ein Kanal system dar, welches die Zu- und Abfuhr des Heizungs- und Con sumptions-Materials, dessen die Nervenzellen zu ihrer Lebensfris tung und Kraftentwickelung bedürfen, auf's Prompteste vermittelt

Gerade in der inneren Lage der Corticalis löst sich das Systen der zuführenden Arterien zu einem dichten Netzwerk feinster Ca pillaren auf und ebendort ist der Hauptherd der organisch-nutritive Vorgänge zu suchen. Gerade hier ist das vegetative Leben des Ge hirns am concentrirtesten und ausgiebigsten, der Umsatz am leb haftesten und muss begreiflicher Weise auch hier am leichteste eine Steigerung, welche die Breite der Gesundheit überschreitet, er fahren, wenn er auf diesem oder jenem Wege durch übermässig Reizmittel forcirt wird, wenn die Wärme-Entwickelung durch Ueber heizung zur Gluth gesteigert wird, oder wenn eine starke psychi sche Entladung zündend und destruirend in die organische Werk stätte des Geistes einschlägt.

Geschieht dieses letztere, dann werden die Schranken sowol des vegetativen Lebens als auch der functionellen Bethätigunge durchbrochen, dann geschieht eine potenzirte Auslösung derjenige Kräfte und Bewegungen, mit welchen die seelischen Vorgänge ve knüpft sind. Aber diese Potenzirung ist begreiflicher Weise kein harmonische in den normalen Grenzen und Verhältnissen sich be wegende, vielmehr eine turbulente, desultorische, schrankenlos sic überstürzende, verworrene, schon von vornherein mit dem Ch rakter der Auflösung und Vernichtung einhergehende, die Integrit und den Bestand des Organs in Frage stellende. Sowohl die ce trifugale als auch die centripetale Energie des grossen Gehirr erscheint frühzeitig geschwächt: sowohl die Verinnerung und E innerung, als auch die Aeusserung und Ausführung der Gedanke und Velleitäten beeinträchtigt und verworren (Amnesie, oblivio – Lähmung der Sprache und der willkührlichen Bewegung). Scho dieser frühzeitig durchschimmernde Charakter weist uns darauf hi

wie die Inhibirung des arteriellen Blutstromes. Vgl. Donders, Physiologi übers. v. Theile. I. S. 169.

dass hier nicht bloss rein functionelle oder dynamische Störungen obwalten, sondern eine organische Erkrankung, durch welche der Bestand der die Function vermittelnden organischen Elemente selbst in Frage gestellt wird, dass das Seelenorgan nicht lediglich (bei innerer Integrität) von aussen consensuell oder reflectorisch zu abnormer Function erregt wird, sondern, dass es selbst in seinem Kern ergriffen ist.

Werfen wir noch einen Blick auf die Aetiologie, so finden wir auch hier unsere Auffassung von der Natur der paralytischen Geisteskrankheit bestätigt. Wir sehen, dass alle Momente von Einfluss sind, welche eine cerebrale Irritation und Congestion herbeiführen. Es versteht sich dabei von selbst, dass schwächende Momente insofern prädisponiren, als sie die Widerstandskraft gegen Irritamente herabsetzen. Indessen sind die bloss schwächenden Einflüsse für die Entstehung der paralytischen Geisteskrankheit mit ausgeprägtem Grössen-Delirium nicht in dem Grade von Bedeutung wie die zugleich irritirenden und consumirenden. Es ist schon weiter oben darauf hingewiesen worden, dass vorzugsweise Männer mit prävalirendem Gehirnleben, vielleicht besser gesagt, Gehirn-Blutleben, von dieser Krankheit ergriffen werden: Männer, die mit häufigen Erregungen und Bewegungen des Gemüths verbundenen Geschäften und Unternehmungen vorstanden, ein die geistigen und körperlichen Kräfte anspannendes, vielbewegtes Leben führten und bei einer gewissen psychischen Hyperästhesie die Wucht verschuldeter oder unverschuldeter Schicksalsschläge um so tiefer und eindringlicher empfinden mussten; Männer, die zugleich von jeher eine kräftige Fleischdiät, viel Speise und Trank liebten, des Lebens Mühen und Freuden mit vollen Zügen genossen, spirituöse Excitantien und sinnenerregende Genüsse reichlich consumirten, kurz: Männer, die ihr Gehirn sowohl auf somatischem als psychischem Wege in einem erhöhten Reizzustande, in habitueller Turgescenz hielten, deren vitale Widerstandskraft zugleich entweder in Folge hereditärer Anlage oder durch spätere Einflüsse (Blennorrhoe, Gonorrhoe, Spermatorrhoe, Syphilis, antisyphilitische Kuren, chronische Erkrankungen u. s. w.) herabgesetzt erschien. Es sind weniger die kummerfahlen, dürren Existenzen und die Mittelconstitu-

tionen, die den beschränkten Kreis ihrer Lebensbethätigungen mi traditionellem Instinkte und in mehr oder weniger stumpfen un dumpfen Bewusstsein still und ungestört vollenden, welche zu paralytischen Geisteskrankheit das grösste Contingent stellen, al vielmehr die viel- und voll-lebigen, turgescirten Naturen, die mi vollen Segeln in den Lebens-Ocean hinaussteuerten und gar manche Sturm erlebten, die ihre Kräfte im drängenden Getriebe des Lebens im Ringen um ihre Existenz, „im täglichen Schweisse ihres Ge hirns“ oder im Sinnentaumel schnell aufrieben oder in der Par force-Jagd nach Geld und Ehren über das Maass ihrer Kräfte an spannten. Diese ätiologischen Erfahrungen, welche jeder Psychiate bestätigen wird, der eine grössere Zahl von Fällen paralytische Geisteskrankheit in ihrer Entwickelung zu verfolgen Gelegenheit hat befinden sich, wie man sieht, mit der von mir dargelegten Anschauung im Einklange und geben uns zugleich einigen Aufschluss über das Zustandekommen der parenchymatösen Schwellung. Man begreift leicht, dass durch die aufgeführten Momente eine gewisse Prädisposition herbeigeführt werden kann, dass sich durch eine habituelle Irritation des Gehirns und durch fortgesetzte Stimulation des Gemüths und Gefühls ein gewisser chronischer Reizzustand der Nervenzellen, eine gewisse Plethora und stärkere Vascularisation des Gehirns ausbilden muss. Bei so vorbereitetem, mit Brennstoff gleichsam geschwängerten, hereditär disponirten oder dyskrasisch inficirten Boden genügt dann irgend ein neuer Excess, eine Berauschung, ein acuter Freudentaumel, eine verfehlte Speculation, Todesfälle, Schreck, öffentliche Ehrenkränkungen u. s. w., um die Katastrophe herbeizuführen, um den parenchymatös-entzündlichen Prozess zum Ausbruche zu bringen.

Für unsere Auffassung können wir noch zwei Thatsachen anführen, welche sich aus der ätiologischen Statistik ergeben. Sie betreffen den Einfluss des Geschlechts und des Alters. Im Gegensatze zur Seltenheit der allgemeinen Paralyse bei Frauen finden wir diese Krankheit ganz überwiegend bei Männern. Von Parchappe's 79 Beobachtungen dieser Krankheit kommen 64 auf die Männer und nur 15 auf die Frauen.*) In Deutschland scheint

*) Parchappe, Traité de la folie. p. 346.

das Verhältniss für die Frauen noch niedriger. Von 89 Fällen, die in Schwetz beobachtet wurden, kommen 77 auf das männliche und nur 12 auf das weibliche Geschlecht. Der Prozentsatz stellte sich, wie oben erwähnt, auf 21½ pCt. für die Männer und 3½ pCt. für die Frauen. Diese gerade für die paralytische Geisteskrankheit charakteristische Differenz findet in unseren Ausführungen ihre, wie ich glaube, ausreichende Erklärung. Ich brauche wohl nicht erst auszuführen, dass den Frauen ihr Standpunkt procul negotiis zu Gute kommt und das Minus an täglichen und nächtlichen Hirn-Strapazen, an Alkohol- und Nicotin-Intoxicationen, überhaupt das Minus an Cerebral-Irritation.

Einen nicht minder bemerkenswerthen Unterschied bieten auch die verschiedenen Altersstufen dar. Die paralytische Geisteskrankheit ist vorzugsweise eine Krankheit des hochreifen Mannesalters. Fälle vor dem 28.—30. Lebensjahre gehören zu den Seltenheiten und die in den höheren Altersstufen über das 60.—70. Jahr hinaus vorkommenden, auch nicht gerade zahlreichen, Fälle sind mehrentheils complicirte, den apoplektischen und senilen Blödsinnsformen sich annähernde. Die eigentlich typischen Formen der mit lebhaftem Grössendelirium einhergehenden paralytischen Geisteskrankheit entwickeln sich in den mittleren Altersstufen, auf dem Höhenpunkte des Lebens. Das Gehirn wird also von dem parenchymatös entzündlichen Prozesse vorzüglich gerade dann ergriffen, wenn es in den Culminationspunkt seiner Entwickelung eingetreten, wenn es das Maximum seines Gewichts erreicht hat. Für die paralytische Geisteskrankheit ist sonach das vollwichtige, vollsaftige Gehirn der fruchtbarste Boden. Aus 39 Beobachtungen paralytischer Geisteskrankheiten bei Männern erhielt Parchappe als mittleres Lebensalter 44 Jahre. Nach demselben Autor erreicht das Gehirn sein Maximalgewicht zwischen 30 und 40 Jahren. Dr. Sims erhielt aus 253 Beobachtungen das Resultat, dass das Maximalgewicht zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre eintrete. Nehmen wir aus beiden Berechnungen das Mittel, so fällt dasselbe nur 4 Jahre früher als das für die paralytische Geisteskrankheit berechnete mittlere Lebensalter. Aus einer Summe von 77 Fällen paralytischer Geisteskrankheit verschiedener

Formen bei Männern, die in der hiesigen Heil- und Pflege-Anstalt (Schwetz) beobachtet wurden, habe ich als das mittlere Lebensalter (für den Ausbruch der Krankheit) 41¼ Jahre gefunden. Aus 12 Beobachtungen allgemeiner Paralysen bei weiblichen Kranken ergab sich als mittleres Alter 42½ Jahre. Wie man sieht, nähern sich die hier gefundenen Zahlen noch mehr den für das Maximalgewicht des Gehirns berechneten (40) an und können wohl als zusammenfallend betrachtet werden, zumal die ersten leisen Anfänge des Krankheitsprozesses häufig übersehen und nicht mit in Rechnung gezogen werden. Bevor das Gehirn das Maximum seines Gewichts erreicht hat und bevor es an die Grenzen seiner grösstmöglichen Entwickelung gelangt ist, trägt starke nutritive Reizung und reichliche Nahrungszufuhr dazu bei, die Entwickelung und das Wachsthum des Gehirns anzutreiben und es dem Maximum seines Gewichtes zuzuführen. Ist dieses aber erreicht, sind die elementaren Theile, die organischen zelligen Individualitäten bis zu den Grenzen ihrer Capacität mit Nahrungsstoffen erfüllt, sind sie in den Zustand grösstmöglichster Plenitudo gerathen, dann kann es bei Mitwirkung anderer Noxen leicht geschehen, dass fortgesetzte forcirte nutritive Stimulation, die sich nicht mehr in normaler Weise realisiren kann, gleichsam die gesetzmässigen Schranken durchbrechend anomale Zustände, eine übermässige Anfüllung, eine parenchymatöse Schwellung herbeiführt, durch welche die spätere Desorganisation vorbereitet oder eingeleitet wird. Denn auch für die Zellen des Gehirns gilt das Gesetz, dass Bestand, Leben und Function der Zellen nur innerhalb bestimmter Intensitätsgrade der verschiedenen Lebensreize möglich ist und dass Einwirkungen und Reize über diese Grenzen hinaus krankhafte Anomalien und Desorganisation herbeiführen. Man begreift leicht, dass es auch hier individuelle Verschiedenheiten, verschiedene Grade der vitalen Capacität, der widerstandsfähigen Eigenart gibt, die bei Beurtheilung der Krankheitsentwickelung und bei Würdigung der ätiologischen Momente mit in Rechnung gezogen werden müssen. In diesem Sinne ist der Einfluss der schwächenden Momente, die oft viele Jahre vor Ausbruch der Krankheit zurückreichen und oft

schon vor der Geburt sich geltend gemacht haben, von mir hervorgehoben worden. Bei den im Sinnengenuss schwelgenden und excedirenden Individuen finden sich häufig beide Momente zugleich vor: hypertrophische Aufschwellung und Plethora, verbunden mit Verringerung der vitalen Kraft und Eigenart (Enervatio).

Man kann die Veränderung der Nervenzellen, für welche wir den parenchymatös-entzündlichen Charakter nachgewiesen zu haben glauben, mit anderweitigen parenchymatös-entzündlichen Prozessen in Parallele bringen. Doch wird man hierbei nicht vergessen dürfen, dass jede Zelle auf Reize nach dem besonderen Modus ihrer Existenz und ihrer immanenten Bewegungen reagirt, und dass man sich darauf gefasst machen muss, neben mancherlei Gemeinsamem auch mancherlei Verschiedenheiten zu finden.

Je nach der verschiedenen Gestaltung und Intensität des cellulären Prozesses ist in den concreten Einzelfällen auch das Krankheitsbild ein verschiedenes. Bald spielt sich vor unseren Augen ein protrahirtes Exaltationsstadium ab, um demnächst jählings oder allmälig in ein melancholisch-blödsinniges oder stuporöses Stadium überzugehen, bald sehen wir zu wiederholten Malen Fluth und Ebbe abwechseln und zwischen beiden eine Zeit lang den Kranken in dem ruhigen Niveau eines Juste-milieu verharren und den Status normalis vortäuschen, ehe es zur völligen geistigen und körperlichen Erlahmung kommt. Bald entwickelt sich excessives Grössendelirium und Exaltation durch allmälige Steigerung aus expansiven Affecten heraus, unmittelbar in dem aufregenden Lustgedränge und Freudenwirbel eines Jahrmarktes, eines Sängerfestes, eines animirten Gelages, nach einem lange erhofften und doch überraschenden und das Gemüth überwältigenden Lotteriegewinn *) und spielt in derselben heiteren Tonart, wenn auch in steigendem und fallendem Tempo fort bis zum Tode oder bis zum kurzen stupiden Schlussacte; bald debütirt die paralytische Geisteskrankheit von vornherein mit einer activen Melancholie, mit intensivem, melancholisch-hypochondrischen Grössendelirium **), besonders dann,

*) Ich beobachtete zwei Fälle, in denen die paralytische Geisteskrankheit unmittelbar auf einen Lotteriegewinn folgte.

**) Vgl. die weiter unten mitgetheilten Krankheitsgeschichten.

wenn deprimirende, das Selbstgefühl stark angreifende Ereignisse *) prävalirend in der Seele mit ihren schrillen Dissonanzen nachhallen und das Gemüth in permanenter ängstlicher Vibration erhalten, und die Tonart bestimmen, in welcher das Grössendelirium vorgetragen wird. Am häufigsten ist der Verlauf ein remittirender.

Dieses Verhalten führt zu der Annahme, dass der parenchymatös - entzündliche Prozess in der Regel in einzelnen Exacerbationen vor sich geht, dass er aus einer Reihe auf einander folgender, bald mehr bald weniger durch Placida intervalla unterbrochener Entzündungs-Attaquen besteht, die unbemerkt von einem Zeitabschnitte zum anderen hinüberspielen und von einem Zellenbezirke zu dem anderen fortkriechen, — ein Verhalten, wie es bei chronisch-entzündlichen Prozessen nicht ungewöhnlich ist. Es begreift sich hieraus auch zugleich, warum die Temperatur-Erhöhung in der Regel keine durch die ganze Krankheitszeit hindurch fortlaufende, sondern schwankende und zuweilen durch Temperatur-Erniedrigung unterbrochene ist. Hierdurch wird auch erklärlich, wesshalb wir in der Leiche in verschiedenen Windungen und an verschiedenen Stellen der Windungen des grossen Gehirns verschiedene Grade der Degeneration vorfinden. Im Einklange hiermit steht ferner der stufenweise vor sich gehende Verfall der psychisch-somatischen Energieen und die von Zeit zu Zeit eintretende Reiteration der eigenthümlichen apoplekti- und epileptiformen, am wenigsten präjudicirlich als „paralytische Anfälle“ zu bezeichnenden Zwischenfälle, und endlich in Parallele mit diesem Verhalten die Geschichte der schichtenbildenden pachymeningitischen Prozesse, die zuweilen den paralytischen Hirn-Prozess begleiten und in denselben hinübergreifen.

Auf eine Kritik der bisher gangbaren Theorien muss ich hier verzichten, um die Grenzen dieser Arbeit nicht ungebührlich auszudehnen **). Ich hoffe, anderen Orts darauf zurückzukommen.

*) Es sind die plötzlichen Verluste der Ehre, der materiellen Habe, der Liebe eines geliebten Wesens, fehlgeschlagene Speculationen, acuter Gram und Aerger, welche lähmend, ätzend und zersetzend in das Seelenorgan einwirkend die parenchymatös-entzündlichen Prozesse einleiten und anfachen.

**) Nur in Bezug auf Calmeil's neueres voluminöses Werk: „Traité des maladies inflammatoires du cerveau. 1859.“ und dessen Exsudationstheorie sei

Aus gleichem Grunde beschränke ich mich darauf, aus einer grösseren Anzahl von Beobachtungen die nachstehenden vier Fälle mitzutheilen, die ich in ihrem Verlaufe in den hiesigen Kranken-Anstalten unausgesetzt und unmittelbar selbst beobachtet und anatomisch untersucht habe. Die Anamnese derselben ist theils nach den Mittheilungen der Angehörigen, theils nach dem Inhalte der ärztlichen Aufnahme-Atteste gegeben *).

V. Krankheitsfälle.

I. Beobachtung. Paralytischer Blödsinn nach Tobsucht und Grössen-Delirium. Vorgeschrittene Degeneration der Nervenzellen des grossen Gehirns, besonders der inneren Schicht der Corticalsubstanz. Bedeutende Atheromasie und chronische Entzündung der Aorta. Colossale Erweichungsherde in den Wandungen derselben. Thrombose der Art. foss. Sylv. dextr. Capilläre Embolie im Corp. striat. sinistr. Milzsteine.

Ferdinand Grochau (H.-J. N. 311), Krugpächter, Vater von vier 12—25 Jahre alten Kindern, 62 Jahre alt, in die Heil- und Pflege-Anstalt Schwetz aufgenommen den 5. Juli 1859, überstand im Alter von 17 Jahren einen acuten Gelenkrheumatismus, in Folge dessen eine complete Ankylose des rechten Ellenbogengelenks zurückblieb, soll aber im Uebrigen von Jugend auf immer gesund gewesen sein. Erst Landwirth, dann, nachdem er sich in seinem 36. Jahre verheirathet hatte, herrschaftlicher Jäger, etablirte er sich nach dreijähriger Dienstzeit als Krugpächter, während seine Frau die Hebammenkunst erlernte. Während dieser Zeit scheint Gr. ein ziemlich mässiges Leben geführt zu haben. In dem Krankheitsberichte heisst es, dass er sich stillem Grübeln und mit Leidenschaft der Lectüre über-

mir die Bemerkung gestattet, dass, wiewohl mir das Objectiv-Thatsächliche der Beobachtungen dieses erfahrenen Autors aller Beachtung werth erscheint, ich doch der Deutung des mikroskopischen Befundes nicht beitreten kann. Dieselbe beruht, ebenso wie die daraus hergeleitete Exsudationstheorie, auf den Gluge'schen Anschauungen über die Exsudat- und Körnchenzellen (conf. Calmeil l. c. II. p. 516). In Bezug hierauf genügt es, auf die Arbeiten Reinhardt's und Virchow's (vgl. u. A. Virchow's Archiv I. S. 20, 142) hinzuweisen, durch welche die Gluge'schen Aufstellungen als unhaltbar nachgewiesen worden sind. Vgl. auch Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung, Arch. Bd. IV. S. 261. Die Vernachlässigung der deutschen Forschungen auf pathologisch-anatomischem Gebiete erscheint als die schwächste Seite des im Uebrigen sehr sorgfältig gearbeiteten Werkes von Calmeil.

*) Für die freundliche Gewährung der Benutzung dieses sowie überhaupt des Gesammtmaterials spreche ich Herrn Director Dr. Brückner hiermit zugleich meinen Dank aus.

spannter und unmoralischer Bücher hingegeben habe. Schon längere Zeit vor dem eclatanten Ausbruche zu Weihnachten 1855 kündigte sich die Geistesalienation durch zornwüthige Paroxysmen an, zu welchen das misstrauische Gemüth des Gr., angefacht durch heimlich brennende Eifersucht gegen seine als Hebamme oft ganze Nächte abwesende Frau, in hellen Flammen aufloderte und welche immer von Neuem wiederkehrend mehr und mehr einen wilderen Charakter annahmen und sich nicht selten in Misshandlungen und Brutalitäten entluden.

Es war im Jahre 1855, etwa 14 Tage vor Weihnachten, als Gr. nach einer reichlichen Abendmahlzeit plötzlich mitten in der Nacht in voller Tobsucht und in vollem Delirium erwachte und sich wie ein Wüthrich geberdete. Nachdem das Irrereden und die Agitation in ungeschwächter Heftigkeit bis gegen Morgen gedauert hatten, legte sich der Sturm und es trat dann bald vollkommene Windstille ein: ein Zustand äusserster körperlicher und geistiger Ermattung, eine lähmungsartige Schwäche mit Stupor verbunden: kurz ein Zustand allgemeiner unvollkommener Lähmung. Etwa 14 Tage lang lag der Kranke im Bette, ohne ein Wort hervorbringen zu können. Aber auch als er das Bett wieder verlassen hatte und wieder sprechen und umhergehen konnte, waren die Symptome der paralytischen Geisteskrankheit deutlich zu erkennen. Der Gang sowohl wie die Sprache erschienen schwerfällig, behindert, das Gedächtniss unzuverlässig und lückenhaft, die geistige Energie und das intellectuelle Vermögen im Allgemeinen herabgesetzt. In der Sphäre des Gemüths dagegen hatte eine andauernde Erregung und Beweglichkeit Platz gegriffen, die sich durch häufiges Weinen und unmässiges Lachen, durch lauten Singsang und geschäftigen fröhlichen Zerstörungstrieb kund gab. Häufig waren auch mehr oder weniger unverständliche Monologe mit oft wiederkehrenden mechanisch abgeleierten Reihen von Vorstellungen. In dem dürftigen Krankheitsberichte fehlen ausführlichere Angaben über den Inhalt des Deliriums; doch ist aus den wenigen Mittheilungen sowie aus dem Ensemble der Symptome mit Sicherheit zu schliessen, dass Grössenwahn vorhanden gewesen ist.

Im weiteren Verlaufe machten sich noch einige Male ähnliche exaltative Exacerbationen bemerklich, denen dann auch wieder entsprechende stuporöse Perioden folgten, ohne dass in den ruhigeren Zwischenzeiten das Seelenleben wieder zur Klarheit und Integrität zurückgekehrt wäre. Die geistige Verwirrung und Zerrüttung nahm vielmehr ihren unaufhaltsamen Fortgang. In einer Art geistigen Halbdunkels befangen und mit den Wahngebilden zugewandten Sinnen schwelgte der Kranke in idealen Genüssen, in seliger Behaglichkeit. Die activeren Erscheinungen traten allmälig zurück und wichen einer sorglosen Zufriedenheit und einer paralytischen Ruhe. Nur zuweilen flammte noch der alte Jähzorn auf, doch ohne den früheren Nachhalt, vielmehr in der Regel schnell verpuffend. Zuletzt stellten sich auch Sphinkterenlähmung und die Nothwendigkeit dauernd das Bett zu hüten ein. Es wird auch berichtet, dass Patient in diesem Zustande vorgerückter Lähmung in seinen Zornparoxysmen wieder bedeutende Kräfte entwickelt habe.

Bei der Aufnahme am 5. Juli 1859 bestand die paralytische Geisteskrankheit bereits $3\frac{1}{2}$ Jahre lang und bot dem entsprechend Gr. das Bild einer bereits in vollkommenen Blödsinn abgelaufenen paralytischen Krankheit dar.

Er ist 5 Fuss 7 Zoll gross, wohlgenährt, von sehr gut conservirtem Aussehen, vollem Gesichte, hat einen regelmässig geformten, mit zum Theil ergrautem Haar bedeckten Kopf, einen schleppenden Gang, eine vorn übergebeugte Haltung. Die Bewegungen geschehen mit auffallender Langsamkeit, rufen fast augenblicklich Ermüdung und bei jeder etwas stärkeren Anstrengung Zuckungen und Zitterbewegungen der Gesichts- und Extremitäten-Muskeln hervor. Auch die Sprache ist unvollkommen gelähmt, stotternd, ohne scharfe Articulation, daher grösstentheils unverständlich und ebenfalls von Bebungen und Zuckungen begleitet. Dagegen kann die Zunge ohne Anstoss hervorgestreckt werden. Das Schlucken fällt schwer, die Sphinkteren versagen häufig den Dienst. Bei starkem Appetit reichliche Ausleerungen. — Auf geistigem Gebiete ist besonders enormer Gedächtnissmangel, allgemeine Verwirrtheit und Geistesschwäche anzumerken; die intellectuellen Operationen sind in ihren elementarsten Beziehungen und Grundzügen gestört, der geistige Zusammenhalt gelöst. Pat. erscheint unfähig, einfache zeitliche, räumliche und causale Beziehungen richtig aufzufassen, festzuhalten und zu verinnern. Das gesammte höhere intellectuelle Seelenleben ist, soweit es sich auf die objective Wirklichkeit bezieht, vernichtet. Was von bewusstem Vorstellungsleben übrig geblieben ist, das sind sparsame Fragmente von früher Gewusstem und die Trümmer der Wahngebilde. Ebenso ist die Energie des Willens beträchtlich herabgesetzt. Die Gefühlslage ist andauernd die oben geschilderte, sorglos-glückliche, behagliche. Vom Boden dieses allgemeinen verschwommenen Seligkeitsgefühls erhebt sich die reducirte Phantasie zuweilen noch zu einzelnen Grössen-Ideen, die aber zugleich das Gepräge der Trivialität an sich tragen und auch hierdurch den weit vorgeschrittenen psychischen Verfall documentiren. So äusserte sich Patient dahin, dass er bereits ein Alter von 300 Jahren erreicht habe und dass ihm eine ungeheuer grosse Erbschaft von mehreren 100 Thalern bevorstehe u. dgl. m.

Während des hiesigen Aufenthaltes machten sich in dem gleichmässigen, durch eine progressive Zunahme der allgemeinen Lähmung und des allgemeinen Verfalls charakterisirten Verlaufe der Krankheit keine Veränderungen von Erheblichkeit bemerklich. Eigenthümlich war nur das Auftreten accessorischer, auf Anomalien im Gefässsystem (s. w. u.) zurückzuführender Störungen. Einige Male wurden Nachts tobsüchtige Zustände von kurzer Dauer beobachtet. Sehr häufig waren transitorische Oedeme an verschiedenen Stellen des Körpers, die ebenso schnell verschwanden als sie gekommen waren; dessgleichen atonische Diarrhöen, welche mit tobsüchtigen Exacerbationen alternirten. Nachstehend ist die chronologische Folge dieser Störungen verzeichnet.

Am 7. Juli 1859 Nachts Tobsucht; vom 8.—17. Oedema pedum und Diarrhoe; 5. Aug. nächtlicher Tobsuchtsparoxysmus; 4. Septbr. Oedem des rechten Arms; 16.—23. profuse Diarrhoe; 3. Nov. Nachts Tobsucht; 4.—13. Nov. Diarrhoe; 23. Nov. grosser Furunkel auf der rechten Schulter; vom 10.—18. Decbr. Diarrhoe; desgleichen vom 13.—15. Jan., vom 26. Jan.—9. Febr. 1860, dazwischen leichte tobsüchtige Aufregung; 22. Febr. Sacral-Decubitus; 23.—28. Febr. Lienterie; desgl. am 9. März und 3.—10. April; seit 11. April Augenbindehaut-Blennorrhoe, Oedem des Gesichts, des linken Fusses, Decubitus auf dem Rücken und in den Trochanter-

gegenden, Verschlechterung des bis dahin immer gut gewesenen Appetites; seit dem 15. April Collapsus, Schlundlähmung. Tod am 18. April 1860 Nachts 12¼ Uhr.

Autopsie 36 h. p. m. Oberflächlicher Decubitus am Kreuz und Rücken, knöcherne Ankylose des rechten Ellenbogengelenks, Eiterungen in den Submaxillardrüsen.

Schädeldach schwer, verdickt, stellenweise bis zu 6 Lin. Rheinl. Längsdurchmesser in der Durchschnittsebene 7 Zoll 4 Lin., Breite 5 Zoll 7½ Lin. Innere Knochentafel verdünnt, fast papierdünn; Diploë blutreich; an der inneren Fläche tiefe Gefässfurchen und Grübchen; in der Mitte des Sulc. longitud. einige Osteophyten, in der vorderen Hälfte desselben Hyperostose. — Dura mater mässig blutreich, längs des Sin. longitud. von Pacchionischen Granulationen perforirt; an der inneren Oberfläche sehr dünne pseudomembranöse Auflagerung, die in der rechten Temporalgrube durch älteres Pigment rostfarben erscheint. Arachnoidea fleckweise milchig getrübt, hie und da auch etwas, jedoch unbedeutend verdickt. Bedeutendes Oedem der Pia mater und der subarachnoidealen Räume. An einzelnen Stellen lässt sich die Pia mater nicht ohne die äusserste Rindenschicht der Grosshirnwindungen abziehen; die Gefässe der Pia mater erweitert und stark angefüllt. An der Theilungsstelle der Art. foss. Sylv. dextr. ist die Lichtung des Gefässrohres durch einen mässig derben grauen Fibrinpfropf obturirt, der in seiner Beschaffenheit mit den weiter unten zu erwähnenden fibrinösen Auflagerungen in der Aorta vollständig übereinstimmt und offenbar von dort aus eingewandert ist. Die Verästelungen der Arterie sind jedoch mit flüssigem Blute gefüllt. Im vorderen Theile des linken Corp. striat. befindet sich dicht an der Oberfläche ein erbsengrosser erweichter Herd, welcher eine blassrosenrothe Färbung zeigt und von einer scharf markirten, ½ Linie breiten, weissgrauen Umgrenzungsschicht umgeben ist. Grosses Gehirn ödematös weich; weisse Substanz leicht gelblich scheinend, mit diffusen gelblich-rosenrothen Flecken. Corticalsubstanz weich, von trübem, mattem Aussehen; insbesondere zeigt die innere Schicht eine trübe, schmutzig-gelbliche matte Färbung, ausserdem einzelne geröthete Stellen und hie und da auch dunkle ins Schwärzliche fallende, horizontal den Windungscurven parallel verlaufende Linien und Streifen. — Beide Seitenventrikel erweitert und mit trübem Serum gefüllt. Die weichen Häute des kleinen Gehirns glatt, ohne Trübungen, die Substanz des Cerebellum mässig weich und ödematös.

Brusthöhle. Lungen durch einige alte Adhäsionen befestigt, mit zerstreuten Concretionen und Verhärtungen in den Spitzen, sonst ziemlich normal. Im linken Pleurasack blutig-seröser Erguss. Herz gleichmässig vergrössert; schlaffe, weiche, fettig degenerirte Muskelsubstanz. An den Semilunarklappen locker aufsitzende fibrinöse Auflagerungen.

Die Aorta zeigt in ihrer ganzen Länge diffuse und circumscripte Verdickung, atheromatöse Umwandlung, atheromatöse Herde und colossale fibrinöse weiche, bröckliche Auflagerungen. Letztere sind sehr zahlreich, von der Grösse einer Linse bis zur Grösse eines halben Tauben-Eies. Die grösste hatte eine Länge von 2 Zoll. Einige der grösseren mit convexer Oberfläche fluctuirten und liessen nach gemachter Incision eine dicke puriforme Flüssigkeit aus-

treten. Die kleineren Auflagerungen zeigten am unteren Ende steile und scharf abgeschnittene Flächen, während das obere Ende zungenförmig zugespitzt erschien und sich allmälig bis zum Niveau der inneren Oberfläche der Arterienwandung abflachte. An mehreren Stellen liess sich die fibrinöse Auflagerung von der zum Theil glatten Wandung leicht abtrennen. Der Arcus aortae aneurysmatisch dilatirt.

Bauchhöhle. Im Darmkanale keine bemerkenswerthen Veränderungen, insbesondere weder Geschwüre noch katarrhalische Zustände. Fettige Muskatleber. Milz normal gross, von guter Consistenz, von zahlreichen, rundlichen, senfkorn- bis linsengrossen Kalksteinen durchsetzt, die in weichen, anscheinend fibrösen Kapseln eingeschlossen sind. Nieren mit einigen Cysten in der Corticalsubstanz; Spuren fettiger Degeneration. Starker Katarrh des Nierenbeckens. In der Harnblase, deren Schleimhaut aufgewulstet, hypertrophisch mit erweiterten und gefüllten Gefässen versehen, eine sedimentöse, schleimig-puriforme Masse. —

Das Mikroskop zeigte in dem Erweichungsherde des Corp. striat. feinkörnigen Detritus, Fettaggregatkugeln, fettig degenerirte Nervenzellen und Uebergangsformen. Die Gefässe waren zum Theil zerfallen. Ein sehr kleiner in Capillaren übergehender Arterienzweig war durch einen Embolus verstopft (capilläre Embolie).

In der inneren Schicht der Corticalis der Grosshirnwindungen wurde durch das Mikroskop massenhafte Degeneration der Nervenzellen nachgewiesen, während in der oberen etwa $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Linie starken Schicht von solchen fettig degenerirten Zellen sehr wenig zu sehen war. Die mittlere stellenweise kaum hervortretende Schicht liess Faserzüge und auch zerstreute Zellen wahrnehmen. Letztere zeigten sich in gleicher Weise wie diejenigen der inneren Lage verändert. Dieselben erschienen zum grössten Theile mit hellglänzenden, runden, das Licht stark brechenden Körnchen erfüllt, die sich durch ihr Aussehen und durch ihr Verhalten gegen Reagentien (Aether, Kali, Säuren etc.) als aus Fett bestehend zu erkennen gaben. Ausserdem enthielten die Nervenzellen vielfach reichliche zahlreiche Pigmentkörnchen, die sich gegen Reagentien sehr resistent verhielten. Viele Zellen hatten ihren scharfen Contour ganz oder theilweise eingebüsst, manche erschienen ganz rudimentär, einzelne ungewöhnlich gross. Sie hatten zum grössten Theil eine länglich-birnförmige, dreiseitige, zuweilen multipolare und ovalaire Form. Nicht selten sah man platte Körnerhaufen von der Form der Nervenzellen (s. Abbild. Taf. I. Fig. c, d, k) und mit einem durch Carmin hervortretenden Kern. Bei schwacher Vergrösserung konnte man die Veränderung der Nervenzellen im Ganzen und Grossen sehr gut übersehen. In einem Präparate, welches aus einem bloss an der Luft getrockneten Stückchen der Rinde des grossen Gehirns hergestellt war, erschien die ganze innere (und mittlere) Partie bei 50—65maliger Vergrösserung mit hunderten von dunklen, mitunter gelbbräunlich schimmernden, durchschnittlich birnförmigen, ziemlich stark gegen die hellere Zwischensubstanz hervortretenden Figürchen wie punktirt. Diese Figürchen, die Miniaturbilder der degenerirten Nervenzellen erschienen ziemlich regelmässig gelagert und nahmen an Zahl und Grösse von der Peripherie nach dem Centrum zu bis nahe an die weisse Faser- (Medullar-) Substanz, in welcher sie noch in einzelnen zerstreuten Exemplaren eine kurze

Strecke weit vorkamen. Die grösste Dichtigkeit erreichten sie nahe der Grenze zwischen Corticalis und Medullaris, entsprechend den vorhin erwähnten, schon mit blossem Auge und mit der Loupe bemerkbaren, durch saturirte dunkle Färbung als Streifen hervortretenden Partien in der inneren Schicht der Corticalsubstanz. Die obere Schicht erschien in diesem Präparate durch das mehr blasse und homogene Aussehen gegen die innere wie punktirt aussehende auffallend abstechend, indem sie bei der angegebenen schwachen Vergrösserung nur ganz vereinzelte kleine und etwas dunkle Figuren, dafür mehr kleine helle Miniaturbilder zelliger Elemente wahrnehmen liess. Interessant war der Contrast, welchen dieses Präparat mit einem entsprechenden, auf ganz gleiche Weise behandelten und gleich stark vergrösserten Präparate von dem Gehirne einer epileptischen und halbseitig gelähmten Blödsinnigen, bezüglich des Zustandes der Nervenzellen der inneren Lage der Corticalis darbot. Statt einer detaillirten Beschreibung verweise ich auf die beigefügte Abbildung *) und auf das bereits oben darüber Mitgetheilte. Wo in dem Präparate A (paral. Geisteskr.) hunderte von dunklen Punkten zu sehen sind, die sich bei Anwendung von allmälig stärkeren Vergrösserungen als mit Fett und Pigmentkörnchen gefüllte Nervenzellen oder als Fettkörnchen-Aggregate von Nervenzellenform ausweisen, finden wir in dem Präparate B (epileptische Blöds.) hunderte von hellen, feincontourirten Zellen en miniature, die nur schwach gegen die Zwischensubstanz hervortreten und sich bei stärkerer Vergrösserung unzweideutig als unversehrte Nervenzellen kundgeben. Auch erschienen die Nervenzellen in dem Präparate A im Durchschnitt etwas grösser als diejenigen des Präparates B.

Die Gefässe der inneren Schicht bildeten ein reichmaschiges Netzwerk, waren etwas erweitert, ihre Wandungen hie und da atheromatös und fettig entartet. Am ausgeprägtesten waren diese Veränderungen, sowie die Gefässentwickelung überhaupt in den mehrfach erwähnten dunklen Streifen, in welchen sich auch reichliche Pigmentablagerungen vorfanden. In der oberen Schicht war von einer stärkeren Entwickelung des Gefässnetzes Nichts zu sehen.

Auch in der grauen Substanz der Streifenhügel und in den Vierhügeln fand sich vorgeschrittene fettige Degeneration der Nervenzellen. (In der letzten Zeit des Lebens hatte sich auch deutliche Erweiterung der Pupillen gezeigt.)

Ich habe diesen Fall an die Spitze gestellt, weil er die Degeneration der Nervenzellen in einem Grade darbot, wie er mir bis dahin noch nicht vorgekommen war, und weil sich Gelegenheit fand, das Urtheil durch Vergleichung zu controlliren und sicher zu stellen — obwohl derselbe als ein bei der Aufnahme in seinen wesentlichen Vorgängen bereits abgelaufener Fall uns hauptsächlich nur die Geschichte des Endstadiums der paralytischen Geisteskrankheit vor Augen führt. Auf die complicirenden Zustände kann ich nicht näher eingehen, wie sehr sie auch zu epikritischen Be-

*) Die Erklärung derselben folgt weiter unten.

merkungen auffordern. Ich muss mich darauf beschränken im Allgemeinen darauf hinzuweisen, wie durch diesen Fall die Lehre von der Embolie und Thrombose (Virchow) eine mannichfach instructive Bestätigung und Illustration findet. Wir finden in der Aorta, in geringem Grade auch in den Verzweigungen, in weiter Ausdehnung und in bedeutender Entwickelung die Zustände eines chronisch-entzündlichen (activen) verdickenden Prozesses und ausgeprägte Atheromasie und eine Anzahl von Erweichungsherden und bröcklichen Auflagerungen, welche eine ungemein ergiebige Quelle für Embolien darstellen. Mit letzteren, sowie mit der Gefäss-Erkrankung überhaupt, stehen die bald hie und da auftretenden transitorischen Oedeme und wahrscheinlich auch die Diarrhöen in Causalnexus. Im Hirn selbst fand sich ein Pfropf in der Art. foss. Sylv., der offenbar aus der Aorta stammte, ausserdem in einem circumscripten Erweichungsherde eine capilläre Embolie. — Die sehr feine pseudomembranöse Auflagerung auf der inneren Oberfläche der Dura mater hatte ein frisches Aussehen, konnte höchstens Monate alt sein. Dieselbe kann daher als wesentlicher Factor für den psychopathisch-paralytischen Krankheitsprozess des Grochau, welcher bei der Aufnahme des letzteren schon im Wesentlichen abgelaufen war, schon 3½ Jahre lang bestand, nicht in Anspruch genommen werden. Nur in der rechten Temporalgrube fand sich ältere rostfarbene Pigmentirung, die auf einen früher hier stattgehabten Blutaustritt oder auf eine passagere Vascularisation und Injection hindeutet und welche wahrscheinlich während des acuten Stadiums in Folge starker Cerebralcongestion entstanden ist (vergl. S. 263 u. f.). Es ist möglich, dass die für die paralytische Geisteskrankheit wesentliche Veränderung, nämlich der desorganisirende Prozess der Nervenzellen, ihren Ausgangspunkt von der weitverbreiteten chronisch entzündlichen Affection des arteriellen Gefäss-Systems genommen hat, welche letztere, ich wiederhole es, keineswegs passiver Natur, sondern als ein activer Prozess aufzufassen ist (Virchow's Cellularpathologie, 3. Aufl. 1862, S. 359). Endlich will ich noch besonders auf den Befund von zahlreichen vorwiegend aus Kalksalzen bestehenden runden eingekapselten Milzsteinen aufmerksam machen, da ich über

das Vorkommen dieser Art von Verkalkung im Parenchym der Milz in der mir zugänglichen Literatur Nichts erwähnt gefunden habe.

2. Beobachtung. Acute paralytische Geisteskrankheit. Paralytische Symptome, Grössenwahn mit Tobsucht. Vehemente parenchymatöse Entzündung des rechten Temporal-Lappens, besonders der inneren Schicht der Corticalsubstanz. Tod durch Meningeal-Apoplexie. Excessive Röthung und capilläre Apoplexien in der inneren Schicht der Corticalis. Erweichung und fettige Degeneration der Nervenzellen in verschiedenen Graden der Vollendung.

— E. (H.-J. No. 534), seit 5 Jahren Beamter, früher 18 Jahre lang Militair, erkrankte 43 Jahre alt im Juli 1862 angeblich in Folge von Erkältung an einem fieberhaften Leiden, welches ihn zwang vom 14. Juli ab das Bette zu hüten. Die Beschreibung dieses Leidens in dem ärztlichen Aufnahme-Attest lässt die paralytische und entzündliche Natur desselben sofort erkennen. Es heisst darin: „Der Kranke fieberte lebhaft, empfand Beschwerden beim Schlucken, fing an zu stottern, konnte dann unter leichter Sinnesverwirrung weder das rechte Wort gleich finden noch aussprechen, da er die Zunge nicht zu regieren vermochte. In diesem Zustande blieb er bei gesteigertem Unvermögen deutlich zu sprechen gegen 6 Tage. Allmälig wurde die Sprache freier und zuletzt ganz frei. Schlaflosigkeit nebst ununterbrochenem Sprechen und gesteigerter Hass gegen N. wurden nun von dem offenen Eintritt der Geistesstörung begleitet. — Schon einige Zeit vorher hatte sich eine auffallend trübe und reizbare Stimmung geltend gemacht, die auf dienstliche Kränkungen und Strapazen, feuchte Wohnung und auf häufige Erkrankungen in seiner Familie zurückgeführt werden. Drei Wochen später, am 8. August 1862 entwickelte sich ausgeprägter Grössenwahn. Pat. fühlte sich plötzlich aller Verdriesslichkeit enthoben und unendlich glücklich, erfreute sich hoher königlicher Connexionen, sah alle seine Wünsche schon im voraus erfüllt, die Zukunft rosig, glückbringend. Anstatt der früheren Ermattung hatte nunmehr ein bedeutender Unternehmungsgeist und Thatendrang Platz gegriffen. Mit unverwüstlicher Geschwätzigkeit legte er die vielen in ihm auftauchenden Pläne und Projecte dar, Reisen nach Berlin u. dergl. Das Fieber war zu dieser Zeit schon geschwunden (wie lange der Zustand lebhaften Fieberns präcise gedauert hat, ist aus dem Attest nicht ersichtlich) und Patient nicht mehr bettlägerig; der Puls mässig voll, 80—84, der Stuhlgang retardirt, der Schlaf fehlend. Cucurb., Fom. frigid., Ungt. Tart. stib., Tart. stib. refr. dos., Ipecacuanha refr. dos. etc.

Status praesens bei der Aufnahme in die hiesige Anstalt am 20. August 1862: Mittlere Grösse, etwas magere Complexion. Kopf mit dünnem Haarwuchs, ohne Abnormitäten. Gesicht geröthet mit dem Ausdrucke der Aufregung und Verwirrung. Pulsfrequenz 80—92. Feuchtwarme Haut. Verringerter Appetit. Mässiger Durst bei vielem Sprechen. Träger Stuhl. Schlaf fast ganz fehlend. Sämmtliche Gesichtsmuskeln und auch zum Theil diejenigen der Extremitäten zeigen leb-

hafte ataktische fast choreaartige Zuckungen, an welchen sich auch die Zunge betheiligt. Beim Sprechen beben die Lippen. Sprache erschwert, stammelnd. Durch andauernde klonische Contractionen der Hals- und Nackenmuskeln wird der Kopf fortwährend in drehender Bewegung nach rechts herumgeworfen. In gleichem Rhythmus werden beide Augäpfel stossweise nach rechts gedreht. Die Locomotionen der Extremitäten sind unbeholfen eckig. Lebhafte Tobsucht, gehobenes Selbstgefühl, intensive Agitation, intercurrente Zerstörungslust. Unaufhörliches Sprechen in gebieterischem Commando-Tone, Ruhepausen nur kurz und selten, nur wenn Pat. ganz allein ist. In wilder Hast drängt ein Wort das andere, verwirrend drängen sich zwischen die Glieder eines Satzes, noch ehe er ausgesprochen, heterogene Vorstellungen und Grössen-Ideen, so dass die Rede des Pat. ein wirres, auch wegen der Sprachlähmung schwer verständliches Durcheinander von Wahn und fragmentarischen Reminiscenzen und Wahrnehmungen darstellt. Grössen-Ideen, Illusionen und Hallucinationen: die Anstalt ist ein gräflicher Palast, in welchem er einstweilen Wohnung genommen hat. Er ist Oberstallmeister des Königs. Es fehlt ihm nicht an Mitteln; er ist der Eigenthümer von vielen tausend umfangreichen Gütern u. s. w. In den etwas ruhigeren Zeiten klagt Pat. über Hitze im Kopfe, documentirt vorübergehend ein dunkles Bewusstsein seines krankhaften Zustandes und gibt zuweilen halbwegs zu, dass er an einer Affection im Kopfe leide. Im Allgemeinen aber fehlt ihm das Bewusstsein seiner Lage und eine genauere Analyse lässt eine fortschreitende Auflösung des inneren Mechanismus der intellectuellen Vorgänge erkennen. Zwischendurch wird die gehobene Stimmung durch depressive Affecte, durch innere Angst und Unruhe unterbrochen; es treten vorübergehend sogar Anwandlungen von Selbstvernichtungstrieb hervor. Pat. äussert die Absicht sich zu erschiessen, und bittet öfter, man solle ihn todt schiessen.

Weiterer Verlauf. Im Anfange Steigerung aller Symptome, des Deliriums, der Incohärenz der Ideen, der Tobsucht und der convulsivischen Zuckungen. Dann geringe Remission, insbesondere auf dem Gebiete der Motilität, während sich zugleich der Grössenwahn allseitiger entwickelt. Antiphlogistisch-kühlende Behandlung. Am 3. Septbr. Abends apoplektisch-paralytischer Anfall: plötzliche Hinfälligkeit, Benommenheit des Sensóriums, heftiger Kopfschmerz. Erbrechen, Aufhören der Convulsionen, Lösung des klonischen Krampfzustandes, Erschlaffung und Lähmung der Musculatur. Hirud., Fom. frig., Lavem. Tod am 4. Septbr. früh Morgens 6½ Uhr. —

Autopsie 40 h. p. m. Todtenstarre. Schädel etwas dünn, ziemlich symmetrisch, mässig blutreich, mit deutlichen Nähten. Innere Tafel dünn. Juga, Impressiones, Pacchionische Grübchen und Gefässfurchen wenig markirt. Stirn etwas flach. Sack der Dura mater vom Gehirn vollständig ausgefüllt, ohne Verdickung, auf der Convexität in der Mittellinie durch Pacchionisches Granulationsgewebe mit der Arachnoidea leicht verwachsen. In der rechten Hälfte der Basis cranii, hauptsächlich in der Temporalgrube liegt zwischen Dura mater und Arachnoidea ein etwa ½—1½ Linien dickes, dunkles, halbweichgeronnenes, frisches Blutextravasat ausgebreitet. (Die convexe Oberfläche des vorderen und hinteren Lappens der rechten Hemisphäre, sowie der der grossen Hirnspalte zunächst ge-

legene Theil der Convexität sind von Bluterguss frei; eine Hyperämie ist hier kaum angedeutet.) Am stärksten ist das Blutextravasat auf der Oberfläche des rechte Temporal-Lappens. An den Grenzen des eigentlichen Extravasats sind die weiche Häute und die Hirn-Oberfläche diffus ecchymotisch geröthet, zum Theil durch fein Extravasate roth punktirt. Der von der Extravasatschicht bedeckte Theil de Gehirn-Oberfläche zeigt nach Entfernung des Extravasats dieselbe Zeichnung. Di weichen Häute erscheinen nur am rechten Temporal-Lappen und in den zunächs angrenzenden Partieen hyperämisch, an der linken Hemisphäre dagegen blutarm Weder die Pia mater noch die Arachnoidea zeigt eine merkbar Verdickung. Nirgends pseudomembranöse Bildungen. — An den arte riellen Gefässen der Basis einige zerstreute atheromatöse Flecken und geringfügig Verdickungen.

Rechte Hemisphäre des grossen Gehirns: Der ganze rechte Tempora Lappen, insbesondere die innere Schicht der Corticalsubstanz i vollständig erweicht, von fast gallertiger Consistenz. Die Corticalis bie tet auf dem Durchschnitt ein höchst charakteristisches Aussehn dar. Man sieht zwe scharf abgegrenzte Schichten: eine äussere (obere) weissgraue und ein innere ausserordentlich stark geröthete. Erstere weicht in der Fär bung nur sehr wenig von der normalmässigen ab, ist nur hie und da an der Ober fläche leicht geröthet (Imbibitionsröthe in Folge des aufliegenden Extravasats) un in einer gewissen Ausdehnung, da wo sie an die geröthete innere Schicht grenzt trübe und blassgelblich gefärbt, so dass sich hier noch eine, durch das fahlgelb Colorit gegen das mehr perlgraue der oberflächlichsten Lage sich abhebende, mittler Schicht präsentirt. — Die innere stark geröthete Schicht hat grösstentheils ein ausgesprochene dunkle Amaranthfarbe und lässt schon bei Betrachtung mit blossem Auge colossal entwickelte, von Blut strotzende, Gefässchen nebst zahlreichen punkt grossen capillären Apoplexieen erkennen. In einiger Entfernung gesehen erschein diese Schicht wie ein den Windungscurven parallel laufender dunkelrothbraune und tiefdunkelrother Streifen, der sich auch von der weissen Medullarsubstan scharf abzeichnet. An den etwas weniger hyperämischen Stellen mit kleinere und weniger zahlreichen Apoplexieen ist die Färbung weniger dunkel, fällt meh in's Dunkelviolettrothe und Saturirt-kirschrothe, geht dann weiterhin in eine satu rirte himbeer- und rosenrothe Färbung über, die sich über die Grenzen der Er weichung hinaus in die zunächstliegenden Windungen fortsetzt und im weitere Verlaufe allmälig zu einer helleren, blassrosenrothen Färbung abstuft. Das Charak teristische der Zeichnung der Durchschnittsfläche besteht in dem Contraste, wel chen die innere von Blut strotzende Schicht der Corticalis mit der äussere blassgrauen einerseits, und mit der ziemlich anämischen weissen Medullarsubsta andererseits darbietet. Nur an wenigen engbegrenzten Stellen greift die dunk rothe Färbung der inneren Schicht auch auf die äussere (obere) über und e streckt sich nur an zwei Stellen von etwa Linsengrösse durch die ganze Dic der Corticalis bis zur Oberfläche. In den Windungen auf der Höhe der Convexit ist die Corticalsubstanz anämisch, mit stellenweise gelblich markirter mittlerer u ähnlich gefärbter innerer Schicht, und ziemlich consistent. Von ähnlicher Besch

fenheit sind die vorderen Windungen des Stirn-Lappens, und zum grössten Theil auch diejenigen des hinteren Lappens.

Die linke Hemisphäre des grossen Gehirns ist ziemlich blass, anämisch, sowohl die Rinden- und Marksubstanz, als auch die grossen Ganglien.

Die Ventrikel nicht erweitert, mit cystoid degenerirtem Chorioidealplexus und feingranulirtem Ependym. Hypophysis geschwellt und blutreich. Am kleinen Gehirn, dessen Substanz ohne bemerkbare Abnormitäten, sind die weichen Häute etwas getrübt, an der unteren Fläche des kleinen Gehirns schwach hyperämisch. Medulla oblong. ohne Abnormitäten.

Brusthöhle: Herz etwas gross, stark mit Fett bewachsen. Andeutung beginnender fettiger Degeneration der Muskelsubstanz. Venöse Klappen leicht retrahirt, arterielle normal. An den Kranzarterien gelblichgraue Flecken. Im Anfangsstück der Aorta geringfügige Verdickungen und Atheromasieen. Lungen hyperämisch, überall lufthaltig; vielfache pleurale Adhäsionen.

Bauchhöhle: Hyperämie des Magens und einzelner Partieen des Dünndarms. Leber blutreich, voluminös. Muskatnussartige Zeichnung der Durchschnittsfläche. Galle dünn. Milz klein, blutarm. Nieren stark hyperämisch, sonst normal. Harnblase gefüllt. Venen des Samenstrangs varicös erweitert.

Das Mikroskop zeigte in den gerötheten erweichten Partieen der inneren Schicht der Corticalsubstanz zahlreiche strotzend gefüllte Capillaren, extravasirte Blutkörperchen, feinkörnige Massen, Kerne, Körnchenkugeln, erweichte zerfallene und mit Fettkörnchen erfüllte Nervenzellen und Uebergangsformen. Auch in den angrenzenden Windungen des Temporal-Lappens, sowie in den Windungen der Convexität fanden sich viele mit Fettkörnchen versehene Nervenzellen.

Im Gegensatze zu der vorigen Beobachtung zeigt uns dieser Fall die Veränderungen einer acut verlaufenden paralytischen Geisteskrankheit. Wenn wir in dem vorigen Falle nur das regressive Stadium des Prozesses genauer verfolgen konnten, so finden wir hier in exquisiter Weise den entzündlichen Charakter ausgeprägt. Wir finden hier die Entzündung in flagranti, auf frischer That vor. Es ist auch hier wieder nicht die Hirn-Oberfläche, sondern die innere Lage der Corticalsubstanz der Hauptsitz der Veränderung: der Erweichung und der Degeneration. Wir sehen schon mit blossem Auge die Röthung und Schwellung, und Hunderte von Capillaren strotzend und zum Zerplatzen mit Blut injicirt, und mit Hülfe des Mikroskopes die zerfallenen, aufgeschwellten, erweichten und mit Fettkörnchen erfüllten Nervenzellen. Dass hier in Folge der Intensität des entzündlichen Prozesses und einer vehementen Congestion die Desorganisation der Nervenzellen schneller vor sich gehen muss, als bei 3—5jähriger

Krankheitsdauer ist leicht begreiflich. Wir finden daher hier an den Stellen, an welchen der entzündliche Prozess am lebhaftesten gewesen ist, den Charakter der Erweichung vorherrschen*), während bei einem chronischen Verlaufe die Umwandlung der inneren Structur der Nervenzellen langsamer vor sich geht, Pigmente vorherrschen und die Form der Zellen länger erhalten bleibt. Ein freies Exsudat finden wir in der Hirnrinde nicht: die Veränderung ist wesentlich parenchymatös.

Vielleicht wird aber Jemand die Frage aufwerfen, ob denn auch wirklich dieser Fall in die Kategorie der „allgemeinen fortschreitenden Paralyse der Irren" gehöre und ob er mit Recht zur paralytischen Geisteskrankheit zu rechnen sei? Hierauf muss unbedingt mit Ja geantwortet werden; denn da eben die pathologisch-anatomische Veränderung, auf welcher die „allgemeine Paralyse" beruht, noch strittig ist, so müssen wir uns zum Behufe der Krankheitsbestimmung an die Symptome halten. Nun aber finden wir hier die charakteristischen Merkmale der paralytischen Geisteskrankheit ohne Ausnahme vor. Es fehlt weder das Delirium noch die Paralyse, weder ausgeprägter Grössenwahn noch das allmälige Fortschreiten, die Unvollkommenheit und die Eigenthümlichkeit der Paralyse; es fehlt weder die im Beginne frühzeitig auftretende charakteristische Lähmung und Behinderung der Sprache, noch die eigenthümliche Form von Gedächtniss-Schwäche, die Unfähigkeit sich auf sonst ganz geläufige Worte zu besinnen; es fehlen ebenso wenig die Incohärenz der Ideen, die allmälige Zerrüttung der bisherigen Weltanschauung, der Mangel des Bewusstseins der eigenen Lage (nur intercurrent manifestirte sich dasselbe), die ataktische Disharmonie der willkürlichen Bewegungen, das Beben der Lippen und die convulsivischen Zuckungen des Gesichts; es fehlen endlich auch nicht die paralytischen Anfälle und der transitorische Charakter der durch dieselben herbeigeführten nur einige Tage lang dauernden vollständigen Lähmung und Hinfälligkeit; es fehlt schliesslich nicht der remittirende Verlauf, der progressive Verfall

*) Es ist kein abgegrenzter Erweichungsherd vorhanden, vielmehr stuft sich die Erweichung im weiteren Verlaufe der Windungen allmälig in diffuser Weise bis zur mittleren Consistenz ab.

auf somatischem und psychischem Gebiete und der tödtliche Ausgang, herbeigeführt durch eine Meningeal-Apoplexie. Allerdings bietet dieser Fall einige Abweichung von dem Verlaufe, wie ihn die grössere Mehrzahl der paralytischen Geisteskrankheiten zu zeigen pflegen. Aber diese Abweichungen betreffen nicht das Wesen, sondern nur den Intensitätsgrad der Erscheinungen. Zunächst das Fieber und die heftigen Convulsionen. Beiderlei Symptome sind im Verlaufe der paralytischen Geisteskrankheit nicht ungewöhnlich. Man beobachtet in der Regel freilich keine Febris continua, sondern nur passagere Fieberbewegungen, Febricitationen. Auch in dem vorliegenden Falle traten die Fiebererscheinungen, mit welchen die Krankheit debütirte, sehr bald wieder zurück und es zeigte von diesem Zeitpunkte ab der chronisch-subacute Verlauf keine wesentliche Differenz mehr von demjenigen, wie er in Fällen beobachtet wird, die unbestritten von Jedermann als wirkliche, echte „allgemeine Paralysen“ anerkannt werden. Wenn man eine grössere Reihe allgemeiner Paralysen in ihrem schleichend-remittirenden Verlaufe genauer beobachtet, so findet man, dass bei denselben häufiger als man wohl voraussetzt, leichte Fieberzustände vorkommen, die einen oder einige Tage lang dauern und in der Regel von Cerebralcongestionen begleitet sind. Man bemerkt bei einem Kranken eine auffallende Mattigkeit und Benommenheit, die ihn das Bette zu suchen veranlasst, eine gewisse allgemeine Dysphorie, die Temperatur des Kopfes erscheint erhöht, das vorher mehr blasse Gesicht gewinnt eine stärkere Turgescenz, Wärme und Röthung, und wenn man Puls und Körpertemperatur untersucht, so findet man in der That eine mässige Steigerung. Zugleich pflegt dabei der Appetit verringert zu sein. Auch der Urin erscheint dann häufig saturirt roth und bisweilen sedimentös. Diese Febricitationszustände pflegen, wie gesagt, 1—5 Tage anzudauern, und mit einem erhöhten Grade von Lähmung der Sprache und der Bewegung verbunden zu sein. Aber bald steht der Kranke wieder auf, geht umher, verlangt wieder mehr zu essen, sieht etwas deturgescirt und blass aus, die Haut fühlt sich wieder kühler an und der Puls hat ein langsames Tempo. Diese bald mehr unter dem Bilde leichter paralytischer Anfälle, bald unter demjenigen

congestiver Attaquen oder unter dem Scheine complicirender Vorgänge auftretenden Zustände stellen m. E. leichtere entzündliche Exacerbationen des schleichend desorganisirenden Prozesses dar. Im vorliegenden Falle besteht die Differenz wesentlich in dem höheren Grade, den die Fieberbewegung gehabt zu haben scheint, und in dem frühzeitigen Auftreten derselben.

Aehnlich verhält es sich mit den Convulsionen. Auch sie sind dem paralytischen Krankheitsprozesse nicht fremdartig. So vehement und persistent dieselben in vorliegendem Falle auch auftreten, — eine wesentliche Differenz von der paralytischen Geisteskrankheit können sie nicht begründen, weil in der letzteren die ganze Stufenleiter convulsivischer Zuckungen zur Beobachtung kommt: von intensiven und allgemein verbreiteten und an Chorea magna erinnernden klonischen Krämpfen bis herab zu leisem Beben der Lippen und dem Tremolo, in welchem einzelne Gesichtsmuskeln oder einzelne Faserbündel des Orbicularis spielen. Freilich steht der vorliegende Fall, was die Intensität der Zuckungen anbetrifft, ziemlich obenan unter den von mir beobachteten Fällen; indess habe ich oft genug (noch vor einigen Wochen in ausgeprägter Weise) auch in chronisch verlaufenden Fällen von 2—4jähriger Krankheitsdauer convulsivische Zuckungen beobachtet, welche den hier mitgetheilten weder an Intensität etwas nachgaben noch auch, was die Ausdehnung und den Rhythmus betrifft, Differenzen zeigten, — Krampfzustände, welche nur nicht so lange anhielten, sondern schon nach 1—4 Tagen cessirten. Insbesondere habe ich oft das stossweise Herumwerfen des Kopfes, die rhythmische Verdrehung der Augen nach einer Seite und rhythmische Zungenstösse (gewaltsames rhythmisches Hervorschnellen der Zunge, wie man es zuweilen an Uhrwerken sieht) mitunter von kurzen, ebenfalls rhythmisch und synchronisch mit dem Zungenstoss hörbaren Schreilauten begleitet, bei chronisch verlaufenden unzweifelhaften allgemeinen Paralysen beobachtet.

Wie die Erweichung *), so war auch die Injectionsröthe der

*) Um missverständliche Auffassungen zu verhüten, bemerke ich, dass unter dieser „Erweichung" weder der Zustand breiig-pulpöser Verflüssigung der

Corticalsubstanz hauptsächlich oder vielmehr ausschliesslich in der inneren Lage derselben ausgeprägt und griff nur an sehr beschränkten Stellen auf die obere hinüber — ein Beweis, dass es sich hier nicht um eine Entzündung der Oberfläche handelt, dass der Prozess nicht continuirlich von der Hirn-Oberfläche resp. den Meningen in die Tiefe fortgeschritten ist, sondern dass der entzündliche Prozess recht eigentlich in der inneren Lage der Corticalsubstanz residirte, von dort aus dann an einzelnen Stellen in die obere Schicht und bis zur Hirn-Oberfläche und zu den Meningen vorgedrungen ist und ebenso nach der anderen Seite auch die Medullarsubstanz mitafficirt hat. Wie sollten auch die heftigen Gemüthsbewegungen und Erschütterungen mehr auf die Umhüllungsmembranen einwirken, als auf die Gehirnsubstanz selbst! Erscheint es nicht viel natürlicher und einfacher, die nächste Wirkung der Gemüthsbewegungen in den Nerven-Elementen selbst zu suchen, anstatt in irgend welchen fibrösen Membranen?

Eine fernere Besonderheit des mitgetheilten Falles liegt in dem Umstande, dass, unbeschadet der Tendenz zur Verallgemeinerung, der organische Prozess der Hauptsache nach mehr localisirt war und nur erst in einer Hemisphäre deutlicher zur Entwickelung gekommen war. Es gibt uns dieser Umstand zugleich eine Erklärung der beobachteten, allerdings schnell wieder sich eklipsirenden, lichten Momente und der Art des hier beobachteten Irreredens, in welchem sich Wahn-Ideen mit einzelnen, der objectiven Wirklichkeit entsprechenden Gedanken verwebten.

Der letzte lethale apoplektisch-paralytische Anfall war von Erbrechen und heftigem Kopfschmerz begleitet, — Symptomen, welche in der Regel bei den „paralytischen Anfällen" fehlen und welche hier durch die bedeutende Meningeal-Apoplexie bedingt waren.

Hirnsubstanz (wie man ihn in umschriebenen Herden findet) zu verstehen ist, noch auch der Zustand grosser Weichheit in Folge starker ödematöser Durchfeuchtung, dass der hier beobachtete Zustand vielmehr in der Mitte zwischen beiden liegen dürfte. Die Theile hatten für das blosse Auge noch ihren Zusammenhang und trotz der gallertweichen Consistenz war es möglich, gute Durchschnitte zu machen.

3. Beobachtung. Paralytische Geisteskrankheit. Nach kurzem Vorstadium Grössenwahn mit Tobsucht, Vorherrschen religiöser Wahn-Ideen. Anfangs geringe Lähmungs-Erscheinungen. Cerebral-Congestionen und paralytische Anfälle. Tod nach 3 Monaten. — Schädeldifformität. Hirnhäute ohne erhebliche Veränderungen, stellenweise verdünnt und atrophisch. Windungen nicht atrophisch. Pigmentflecken an der Hirn-Oberfläche. Erweichung der Hirnsubstanz. Röthung und Trübung der inneren Lage der Corticalis. Massenhafte Fettdegeneration und vorgeschrittener Zerfall der Nervenzellen. Verkalkung der Zirbel.

N. (H.-J. No. 447) Fabrikant, 53 Jahr alt, Vater von 7 Kindern, aufgenommen in die hiesige Anstalt am 16. September 1861. Angeblich früher immer gesund. Seit Jahren habituelle Obstruction und intercurrente Kopfschmerzen. Siebenjähriger Militairdienst, dann selbstständiges Geschäft. Wohlstand. Später Verminderung desselben und drückende Sorgen. Progressive Vermögensverluste. Ein Haus nach dem andern muss verkauft werden. Eheliche Dissidien. Religiöse Vertiefung. Ganze Nächte hindurch fortgesetzte Lektüre der Bibel und anderer geistlicher Schriften. Aengstliche Scrupel. Leichte Melancholia religiosa. Zunehmende Reizbarkeit des Gemüths und auffallendes Benehmen. Im August 1862 Umschlag der Stimmung. Ausgeprägter Grössenwahn. Alle Sorgen und düsteren Präoccupationen sind wie mit einem Schlage verschwunden; statt dessen freudigste Zuversicht, glänzendste, rosigste Weltanschauung, höchste Exaltation. Pat. fühlt sich plötzlich frei von allen Hindernissen und Kümmernissen, aller irdischen Mühsal und Drangsal entrückt zum Himmel erhoben, schwelgend im Hochgenusse vollster Seligkeit, hochverklärt von göttlichem Glorienscheine umgeben, voll siegsgewisser Zuversicht und göttlicher Allmacht. In lautem Jubeltone verkündet er sein hohes Glück, seine göttliche Mission und Transmutation. Er ist erfüllt vom heiligen Geiste, steht am Throne Gottes, in nächster Nähe Christi. Er ist allwissend, allmächtig, Schöpfer neuer Welten. Auf der neuen von ihm erschaffenen Welt ist die Wärme grösser, Alles glühet und blühet dort in höchster Pracht, lebt und webt im Ueberflusse. Nun wird er auch ein Mondchen machen, das dreieckig sein soll. Sich selbst fragend: „Was dazu nehmen?" erwidert er: „Das Auge Gottes." Er lässt Alles stehen und liegen, eilt in Unruhe und Hast hier- und dorthin, zur Eisenbahn, schreibt Depeschen, citirt Könige, um ihnen wichtige Mittheilungen zu machen, ist voller Thatendrang und Unternehmungslust. Zunehmende Ideen-Verwirrung. Schlafmangel. Gesteigerter Appetit. Gute Verdauung.

Bei der Aufnahme besteht dieser Zustand fort. Tobsucht. Unermüdliche Sprechsucht, lebhafte Gesticulationen und Grimassen, unstätes Wesen, schnelle Muskelcontractionen. Grössen-Ideen wie angegeben. Pat. fühlt göttliche Allmacht in sich, hat die Mission der Erlösung, ist selbst Christus, herabgekommen vom Himmel zur Erde, um die sündige Menschheit der Seligkeit zuzuführen. Sonne, Mond und Sterne sind das Werk seiner Hände, mit seinen Fingerspitzen regiert er der Welten Lauf; seinem Winke gehorcht der ganze Erdball. Häufig nennt er

sich den Vater des Lichts, fühlt sich mit Licht erfüllt und Licht von sich ausströmen. — Zwischendurch lichte Momente, die aber blitzschnell verschwinden, indem sich sofort in raschestem Wechsel wieder zuströmende Grössen-Ideen vordrängen. Vorwaltende Affecte enthusiastischer Freude und Verzückung; zwischendurch zornige, furchtsame und eifersüchtige Gemüthserregungen: Argwöhnt Gift in den Speisen, erklärt alle Menschen für Teufel, brennt vor heisser Begier, mit denselben zu kämpfen. Freudensprünge und Freudentänze, Singen und Jubiliren, bis dicke Schweisstropfen die Stirn bedecken.

Kleiner robuster, etwas magerer Körper, gelbe Gesichtsfarbe, schwarzes graumelirtes Haar. Schädeldifformität, angeblich entstanden durch einen Fall auf ein Plätteisen in früher Kindheit: die Spitze der Hinterhauptsschuppe ragt im Lambdawinkel ziemlich stark hervor. Schlechte Beschaffenheit der Zähne. Uebelriechender Athem, Zunge belegt, beim Hervorstrecken zitternd. Stimme von vielem Sprechen heiser und krächzend. Erhöhte Hauttemperatur, Puls erregt, jedoch nicht fieberhaft.

Verlauf. Seltene Remissionen; intercurrente Erscheinungen von Cerebral-Congestion, Febricitationen, alternirend turgescirtes und collabirtes Gesicht. Allmäliges Hervortreten der allgemeinen Paresis. Fortdauer des Grössendeliriums. Am 25. und 26. Septbr. Febricula, Durst, Kopfschmerz. Obstruction. Nach reichlichen derivatorischen Ausleerungen kurze Remission (30. Septbr.). Am 11. Octbr. Cerebral-Congestion mit leichten Fieberbewegungen. Rapide Abmagerung. Am 22. Octbr. Oedema pedum. Zunahme der Lähmung und des Collapsus. Lebhafte Sinnes- und Grössen-Delirien. Pat. sieht in seinem Zimmer grünbelaubte Bäume, schreit „Feuer, Feuer"; spricht incohärent und mit zunehmender Unverständlichkeit der Sprache von Millionen, Billionen Thalern u. s. w. Die Ideenflucht verlangsamt sich erheblich. Am 12. Novbr. leichter paralytischer Anfall; 13. bis 14. Novbr. Exacerbation der Tobsucht. Am 15. Novbr. starker paralytischer Anfall. Lähmung der Sprache und der Extremitäten. Deturgescenz, kalte Schweisse, paralytische Obstruction, Atonie und teigige Beschaffenheit der Bauchdecken. Am 20. Novbr. Blasenlähmung, paralytische Ischurie. Durch den Katheter wird dunkler Urin entleert. Schneller Collapsus. Tod am 24. Novbr. $\frac{3}{4}$1 Uhr Nachts.

Autopsie 31 h. p. m. Aeusserste Abmagerung, Schwund des Fettpolsters.

Schädel blutreich, klein, mit deutlichen Nähten. Längsdurchmesser des Schädeldaches 6$\frac{3}{8}$ Zoll, querer 5$\frac{1}{4}$ Zoll Rheinl. Circumferenz 20 Zoll. Hinterhauptsschuppe sehr verdickt, mit ihrem vorderen (oberen) Theile, insbesondere mit der Spitze im Lambdawinkel, 2 Linien über das Niveau des Biparietalbeins scharfkantig hervorragend. Innere Oberfläche des Schädels: Rauhe Basilarfläche, scharfkantige Juga, eingesunkene Lamina cribrosa, tief ausgehöhlte Sella turcica, tiefe Grübchen auf der Höhe des Scheitels; obere Lage des Felsentheils atrophisch verdünnt. Dura mater längs der Pfeilnaht und am Stirnbein mit dem Schädel verwachsen, übrigens dünn, mit glatter, von Auflagerungen freier Oberfläche. In den Sinus weiche, dunkle, nirgends speckhäutige Gerinnsel. Die weichen Häute dünn und zart, die Arachnoidea da, wo sie membranartig ausgespannt ist, atrophirt, netzförmig durchlöchert, am kleinen Gehirn

leicht getrübt, am verlängerten Marke stark grauschwarz pigmentirt. Auch auf der Convexität des grossen Gehirns zeigt sich an einigen Stellen feine schwärzlichgraue Pigmentirung der weichen Häute. Letztere lassen sich hie und da nicht ganz glatt von der Rindensubstanz abheben. Nur in den Sulcis des mittleren, der grossen Hirnspalte zunächst gelegenen, Theils der convexen Oberfläche des grossen Gehirns ist etwas Oedem vorhanden. — Die Substanz des grossen Gehirns ist weich, etwas feucht, leicht zerdrückbar, und (insbesondere die weisse Substanz) mässig blutreich. Letztere erscheint durchweg getrübt, mit einem Stich in's Graugelbliche. Auch die Corticalsubstanz hat ein verändertes, trübes, mattes Aussehn und eine ungleichmässige Färbung. In den hinteren Lappen, deren 3 Schichten scharf von einander abgegrenzt sind, erscheint die innere Schicht mit Ausnahme zerstreuter linsen- bis erbsengrosser Partieen gleichmässig geröthet. In den Windungen des mittleren Theils der Convexität dagegen, insbesondere auf der Höhe der Convexität hat die innere Schicht dieselbe blassgelbe, etwas trübe Färbung wie die mittlere und ist von dieser nicht zu unterscheiden, zeigt vielmehr in weiter Ausdehnung zwei oder drei, durch intensivere gelbe Färbung markirte, den Krümmungen der Windungen parallel laufende Streifen, welche den grössten Theil der inneren Schicht einnehmen und von denen der eine fast dicht an die weisse Substanz angrenzend verläuft. Auch ist eine Veränderung der Textur nicht zu verkennen, die Consistenz erscheint vermindert, die Substanz hat im Allgemeinen eine mürbe, weiche, an einzelnen Stellen der breiigen Consistenz sich annähernde Beschaffenheit, ist nur hie und da derber und dichter. In den Temporal-Lappen dagegen und in der vorderen Partie der Stirnlappen ist die innere Schicht stark geröthet, gefässreich, sehr weich, hie und da mit einem blassgelblichen, diffus fleckigen Schimmer; eine mittlere Schicht ist hier nicht zu sehen. Die Corticalsubstanz ist in ihrer ganzen Ausdehnung in der normalen Dicke vorhanden; eine Atrophie derselben ist nirgends zu constatiren. — Die Seitenventrikel, besonders die Hinterhörner etwas weit und mit klarer Flüssigkeit gefüllt, das Ependym breiig erweicht. Die Vierhügel auf dem Durchschnitte rosenroth; Zirbeldrüse vergrössert und geröthet, mit ungewöhnlich reichlicher Kalkeinlagerung, welche nicht, wie gewöhnlich, in Form vereinzelter discreter krystallinischer Körnchen vorhanden ist, sondern eine Art spongiöser Concretion darstellt. Hypophysis stark geröthet, blut- und saftreich, gross und fest. Corp. striat. ohne bemerkenswerthe Abnormitäten. Die graue Substanz des Pons und des Rückenmarks mässig stark geröthet.

Brusthöhle: Rechte Lunge nicht collabirt, ausser unbedeutenden Verhärtungen und geringfügigem Oedem ohne bemerkenswerthe Abnormitäten. Linke Lunge stark retrahirt, blutarm. Herzbeutel dünn, fettlos, mit gelblichem Liquor. Herz fettlos, klein, contrahirt, mit gefüllten, etwas geschlängelten Venen auf der Oberfläche, dunklen, nicht speckhäutigen Gerinnungen in den Höhlen, Muskelsubstanz normal. Klappen hie und da unerheblich verdickt. In der Aorta ascendens und im Arc. aortae vielfache zerstreute, wenig umfangreiche, frischere und ältere Atheromasieen.

Bauchhöhle: Im Magen und im Darmkanale keine Abnormitäten. Leber

klein, mit atrophischen scharfen Rändern, starkem Blutgehalte, deutlichen rothbraunen Acinis. Das Parenchym von vermehrter Consistenz, lässt sich schwieriger als gewöhnlich durchschneiden. Gallenblase mit normal beschaffener Galle gefüllt. Milz sehr klein, 3 Zoll Rheinl. lang, 2 Zoll breit, stark gelappt, mit runzliger Oberfläche, sehr derbem, speckartig festem Parenchym. Nieren äusserst blutreich, die Zellgewebskapsel durchaus fettlos. Parenchym fest und derb; beim Durchschneiden grösserer Widerstand als gewöhnlich. In der Rindensubstanz eine Anzahl schwarzer Pigmentpunkte und zwei linsengrosse fibrinöse Knoten. Malpighische Körperchen hyperämisch. In der Pyramidensubstanz, insbesondere in den Papillen, gelblich-weisse Streifen und Flecken. Katarrh des Nierenbeckens. Harnblase angefüllt. Prostata etwas verhärtet. —

Die mikroskopische Untersuchung liess in den gerötheten Partieen der innern Schicht der Corticalis Fettkörnchen-Aggregate in grosser Anzahl, theils von der Form der Nervenzellen, theils in mehr unregelmässigen Anhäufungen erkennen. Einzelne Präparate gaben vollkommen überzeugende Bilder, zeigten im ganzen Sehfelde Zelle neben Zelle dicht erfüllt mit Fettkörnchen und mit Kernen, die durch ammoniakalische Carminsolution nachzuweisen waren. Viele liessen noch deutliche Contouren und Ausläufer erkennen. In anderen Bezirken war die Degeneration schon weiter gediehen; die Zellencontouren waren undeutlich oder gar nicht mehr sichtbar, der ganze Zellenkörper schien in einen Haufen von Fettkörnchen umgewandelt, welcher noch die Form der Nervenzellen und einen Kern deutlich erkennen liess. Noch andere Partieen enthielten dichtgedrängt Fettkörnchen-Aggregate, welche weder die Formen noch den Contour der Ganglienzellen erkennen liessen, vielmehr rundliche und unregelmässige Anhäufungen darstellten. — Die Körnchen, aus denen diese Anhäufungen bestanden, erschienen kugelrund, dunkelcontourirt, hellglänzend, und wie das ganze Parenchym leicht gelblich. Sie lösten sich in Benzin vollständig oder bis auf winzige punktförmige Residuen auf und gaben sich hierdurch sowie durch ihr optisches Verhalten unzweifelhaft als vorwiegend aus Fett bestehend zu erkennen. — Das Gefässnetz war stark entwickelt und angefüllt. Die Gefässwandungen zeigten nur sehr mässige und zerstreute fettige Degeneration.

Die blassgelblichen Partieen der innern Schicht gaben im Allgemeinen trübere, formlosere, mikroskopische Bilder, zeigten ein entwickeltes aber nicht gefülltes Gefässnetz und in weiter Verbreitung vollständigen Zerfall der zelligen Elemente; in ausgedehnten Bezirken war es mir nicht möglich, völlig normale Formen zu entdecken. Von vielen schien eigentlich nur der Kern übrig geblieben zu sein. Die Kerne traten durch ammoniakalische Carminsolution in grosser Anzahl hervor; bei den meisten aber schien der Zellenkörper zu fehlen; es waren weder die blasse Carmoisinfärbung noch Zellencontouren deutlich zu bemerken; vielmehr erschien der Kern häufig inmitten einer mehr oder weniger unregelmässig gruppirten und mehr oder weniger lockeren Anhäufung von Fettkörnchen oder molekulären Detritusmassen gelagert. Wie es schien, waren an einzelnen Stellen auch die Kerne verändert; denn in einzelnen Präparaten konnte man eine Anzahl Kerne bemerken, welche sich viel schwächer durch die Carminsolution färbten als andere. Im Vergleich mit denjenigen der

vorhin besprochenen gerötheten Partieen markirten sich die Fettkörnchen-Aggregate dieses (blassgelblichen) Bezirks der Corticalis viel schwächer von der Zwischensubstanz, zeigten eine geringere Dichtigkeit, eine undeutlichere Umgrenzung, eine mehr lockere und zum Auseinanderfallen geneigte Beschaffenheit. Man sah einzelne der Körnchen nur locker den Aggregatkugeln adhärirend, andere in die umgebende Zwischensubstanz zerstreut. Gegenüber der gerötheten Partie, in welcher mehr der Charakter der Degeneration überwog, finden wir hier schon den Zerfall, die Auflösung des Zellenkörpers, einen der pulpösen, breiigen Erweichung nahe stehenden Zustand.

Auch in den Thalam. optic. fanden sich zahlreiche, mit gelblich schimmernden Fettkörnchen mehr oder weniger vollständig erfüllte Nervenzellen, doch nicht in der Reichhaltigkeit wie in der Corticalis. In den Corp. striat. waren sie noch seltener. Ausserdem fanden sich in letzteren zahlreiche amyloide Körner, die durch Schwefelsäure braun gefärbt wurden und durch Zusatz von Jodsolution einen violetten Schimmer annahmen.

Dieser Fall gewährt für unser Thema ein mehrfaches Interesse. Zunächst ist es der hohe Grad und die Vollendung, in welcher wir die fettige Degeneration und den Zerfall der Nervenkörper vorfinden, was im Gegensatze zu der relativen Geringfügigkeit anderweitiger Veränderungen hervorgehoben werden muss. Auch in anderen Organen kennen wir parenchymatöse Prozesse mit acuter Degeneration und schnellem Zerfall der Parenchymzellen. Mit seinem subacuten Verlaufe steht unser Fall in der Mitte zwischen den beiden schon mitgetheilten. Je nach der Verschiedenheit des Verlaufs haben wir in den 3 Fällen auch verschiedene Consistenzgrade der Corticalsubstanz vorgefunden; auch in Bezug hierauf nimmt der vorstehende Fall eine Mittelstellung ein. Wir sehen hier im Anfange noch lichte Augenblicke und überhaupt die activeren Erscheinungen der ersten Periode, in welcher der Wahn noch nicht alle gegensätzlichen Vorstellungen verdrängt und noch nicht Tabula rasa gemacht hat. Demgemäss begegnen wir einer lebhafteren Gestaltung des Grössenwahns und einer grösseren Mannichfaltigkeit der Affecte. Die Prävalenz religiöser Wahn-Ideen findet ihre Erklärung darin, dass der Kranke sich in der Zeit vor Ausbruch der Geisteskrankheit vorzugsweise mit religiösen Ideen beschäftigt und sich ganz in die Lektüre religiöser Schriften vertieft hatte. Vorstellungen mit religiösen Beziehungen waren demnach noch am frischesten in der Erinnerung und sowohl desshalb als auch wegen

des ihnen ausschliesslich zugewandten Interesses am meisten erregbar. Bei der nun eintretenden gesteigerten Erregung und Bewegung auf dem Gebiete des Vorstellungslebens mussten sie demnach auch leicht wieder zum Bewusstsein erregt und in das Gewebe des Wahns verflochten werden, begreiflicher Weise jedoch nicht unverändert, sondern der veränderten Gefühlslage und Stimmung gemäss in veränderter Form und mit veränderten Beziehungen.

Eine besondere Bedeutung hat der Fall für unser Thema auch dadurch, dass hier gerade die beiden anatomischen Befunde, welche vielfach als die organischen Substrate der paralytischen Geisteskrankheit in Anspruch genommen worden sind, durchaus fehlten: nämlich Hirnatrophie und meningitische Veränderungen von einiger Erheblichkeit. Die Arachnoidea erschien sogar auffallend dünn, atrophirt und durchlöchert. Wenn ich im Sectionsbefunde sagte, dass sich die weichen Häute an einzelnen Stellen nicht ganz glatt abheben liessen, so muss ich dazu erläuternd bemerken, dass dieses seinen Grund einerseits in der grossen Weichheit der inneren Schicht der Corticalis hatte und andererseits gerade durch die sehr dünne Beschaffenheit und durch den Mangel des Oedems der weichen Häute bedingt erschien; denn bei einem ödematösen und verdickten Zustande lassen sich die weichen Häute in der Regel ohne Schwierigkeit glatt abheben. Bei einer gewissen Trockenheit der Hirn-Oberfläche klebt natürlich die Pia mit ihren Gefässausläufern fester an, als wenn durch infiltrirte Flüssigkeit zwischen der Pia mit ihren Gefässen einer- und der Corticalsubstanz andererseits schon eine gewisse Lockerheit und Schlüpfrigkeit bewirkt worden ist. Ausserdem war die Adhärenz nur an wenigen und wenig umfangreichen Stellen vorhanden. Die Pigmentflecken auf der Convexität sowie am verlängerten Marke geben Kunde von früher stattgehabter Congestion. — Die tiefen Grübchen, die Ausgiebigkeit der Impressiones digit., sowie die Tiefe des Türkensattels sind wohl als Compensations-Erscheinungen für die, durch die Difformität im Lambda-Winkel bedingte, Verringerung der Schädelcapacität aufzufassen. Sie sprechen gewiss nicht für „Atrophie des Gehirns".

Dagegen finden wir mit aller Evidenz die Veränderung der inneren, vorzugsweise Nervenzellen enthaltenden, Schicht der

Corticalis in verschiedenen Graden der Entwickelung vor: lebhafte Injectionsröthe, Weichheit, Entfärbung, fettige Degeneration und Zerfall der Nervenzellen. Der Umstand, dass die Nervenzellen-Degeneration in den grossen Hirn-Ganglien der Seitenventrikel (Thalam. optic. et Corpora striata) viel weniger ausgesprochen und verbreitet war, trotzdem das Ependym sich erweicht zeigte, kann zugleich als Beweis dienen, dass es sich hier nicht um eine secundäre Erweichung der Hirnsubstanz (in specie der Corticalsubstanz) bloss in Folge des, in den etwas erweitert scheinenden Ventrikeln enthaltenen, Serums handelte, wie man vielleicht zu präsumiren geneigt sein könnte; dass die vehementen Symptome der paralytischen Manie nicht lediglich auf eine passive Maceration zurückgeführt werden dürfen.

Im Gegensatze zu der vorigen Beobachtung zeigte sich hier die Geistesstörung früher als die Paralyse. Die Symptome der letzteren, welche im Beginne der Krankheit kaum angedeutet erschienen (Behinderung der Sprache), säumten indess nicht, im weiteren Verlaufe der Krankheit in ausgeprägter und progressiver Weise zuTage zu treten. Es dürfte nicht schwierig sein, diese Verschiedenheit des Verlaufs aus der Differenz der Gestaltung und der Entwickelung des organischen Prozesses herzuleiten.

Charakteristisch ist auch die Intensität der hier beobachteten Affecte, wie sie sich z. B. in der Aeusserung des Kranken, dass er die Welt mit seinen Fingerspitzen regiere, ausspricht. Es zeigt diess, wie das Gefühl exorbitanter Kraft seinen ganzen Körper, vom Scheitel bis zur Sohle erfüllt. Wenn einzelne Autoren den Grössenwahn lediglich daraus erklären zu können vermeint haben, dass in Folge des Verlustes eines intellectuellen Vermögens die Fähigkeit verloren gegangen sei, Wunsch und Wirklichkeit von einander zu unterscheiden, oder dass die Scheu gewichen sei, welche den Menschen verhindere, die heimlich bei sich genährten Ideen des Ehrgeizes, der Macht und des Reichthums zu äussern, — so darf man nur die volle, oft in Thränen der Freude überfliessende Gefühlsinnigkeit, das selige Entzücken, die enthusiastische Zuversicht und das Freudengejauchze, den hohen Sieges-Jubelton u. s. w. solcher Kranken in Betracht ziehen, um eine solche Erklärung ganz

unzulänglich zu finden. In der That, wie könnte das Wonnegefühl und die Harmonie, von welcher gleichsam jede Faser des Kranken freudig erbebt und erklingt, und welche oft die ganze Claviatur der Gefühle und Stimmungen durchläuft, — wie könnten diese gewaltigen intensiven Bewegungen des Gemüths und die excessive Expansion des Selbstgefühls erklärt werden durch einen lediglich intellectuellen Defect! durch einen blossen Mangel einzelner intellectueller Energieen! Dieser letztere allein würde doch nur eine apathische Grössen-Faselei, ein verwirrtes Combinationsspiel mit allerlei Vorstellungen und chimärischen Gedankendingen motiviren können.

4. Beobachtung. Paralytischer Blödsinn mit Grössenwahn. Chronischer, protrahirter Verlauf. Athletische Constitution. Tod nach 5jähriger Krankheitsdauer, einige Zeit nach einem paralytischen Anfalle, an Pneumonie. Ausgebreitete Degeneration der Nervenzellen der Corticalis. Verdickung der weichen Häute.

v. X.X. (H.-J. No. 67), Hauptmann a. D., sehr gross und kräftig gebaut. Ungemein stark entwickelte Muskulatur. Die Kaumuskeln, insbesondere die Temporales, bilden stark hervorragende Wülste. Gesicht etwas turgescirt. Starker Esser und Trinker. Excesse in Venere et Baccho. Kalte Bäder im Freien, selbst während des Winters. Ausbruch der Krankheit in der ersten Hälfte 1854 im Alter von 48 Jahren. Von Anfang an paralytische Symptome, insbesondere Stottern. Kleptomanie. Zerrüttung der intellectuellen Fähigkeiten. Amnesie und Vergesslichkeit. Vom Juli 1854 bis Sommer 1855 in der Charité zu Berlin behandelt. Remittirender Verlauf. Aufnahme in die Irren-Anstalt Schwetz am 1. October 1855. Zustand von allgemeiner Paralyse und Blödsinn mit schwachem Grössen-Delirium. Der weitere Verlauf remittirend, ohne heftige active Erscheinungen. Vorherrschend eine kindlich heitere zufriedene Stimmung mit intercurrenten mässigen Schwankungen, einerseits Steigerung zur Grössensucht, andererseits Depression bis zur Verzweiflung, Ideen grossen Reichthums an Geld, Gütern und grosser geistiger Begabung. Gefühl göttlicher Allmacht und Seligkeit. Entsprechende Hallucinationen des Gehörs und Gesichts. Sieht Berge von blanken Thalern, Kisten mit goldenen Gefässen. Fühlt die innigste Beziehung zu Gott. Sieht seine Schwester am Himmel verklärt in der Sonne sitzen. Dieselbe ist Prinzessin und mit Gott verheirathet. Auf Zeiten grösster Zuversicht folgen dann wieder Depressionszustände, ängstliche Affecte: Vorherrschende Idee, ewig verdammt zu sein. Träumt, er befinde sich bereits im Höllengrunde unter den Teufeln. Zuweilen gereizte erbitterte Stimmung. Gefühl, als werde er von Feinden verfolgt. In solchen Zeiten Neigung zu gewaltsamem Auftreten. Geht mitunter Nachts in seinem Zimmer umher, rückt an den Möbeln. Im Allgemeinen jedoch gutmüthig-blödsinniges Wesen. Hauptbeschäftigung in den

letzten Jahren: Versuch, einen Passus aus dem kleinen Katechismus auswendig zu lernen. Uebelbefinden nach Tabakrauchen. Ernährungszustand fortdauernd befriedigend. Sehr langsame, aber fortschreitende Geisteszerrüttung. Im Februar 1859 paralytischer (apoplectiformer) Anfall mit nachfolgenden lobulär-pneumonischen Erscheinungen. Benommenheit des Sensoriums, leicht soporöser Zustand. Tod am 28. Februar 1859 Abends 7 Uhr. Während der Fieberexacerbation 2 Tage vor dem Tode liess die Benommenheit des Sensoriums nach.

Autopsie 36 Stunden p. m.: Todtenstarre. Kräftige Muskulatur, gutes Fettpolster. An der Glans penis eine Narbe (Ulc. syph.?).

Schädel etwas asymmetrisch, fest und dick, mit leicht reclinirter Stirn. Die weichen Häute sind auf der Convexität, insbesondere in der der vorderen Hälfte der grossen Hemisphären entsprechenden Partie merklich verdickt, stellenweise der Gehirnrinde adhärent. Umhüllung des Cerebellum normal. Oedem der Pia mater und der subarachnoidealen Räume. Das Ependym des vierten und der beiden Seitenventrikel verdickt, mit feinen, netzförmig verbundenen Granulationen. Medullarsubstanz des grossen Gehirns von ziemlich fester Consistenz, die Rindensubstanz etwas missfarbig und weich, die Nervenzellen derselben fettig degenerirt. Zahlreiche Körnchenzellen und Uebergangsformationen. Der Mittelstreifen der Corticalis in den Windungen auf der Höhe der Convexität erscheint doppelt. Hirngefässe ziemlich frei von Fettdegeneration. Auf dem Boden des vierten Ventrikels Amyloidkörner.

Brusthöhle: Thorax äusserst geräumig und wohl geformt. Rechts lobulärpneumonische Infiltration, welche theilweise schon in gelbliche Erweichung übergegangen ist, und etwas Oedem. Im Uebrigen durchaus gesunde, sehr grosse Lungen. Herz ohne bemerkenswerthe Veränderungen; unerhebliche Klappenverdickungen, im Anfangsstück der Aorta einige atheromatöse Verdickungen.

Bauchhöhle. In der ganzen Länge des Dünndarms bis nahe an das Coecum dendritische Gefäss-Injection mit zahlreichen, bis linsengrossen submukösen Apoplexieen. Milz klein, weich. Nierenkapseln an einzelnen Stellen fest angewachsen. Hyperämie der Rindensubstanz.

Epikrise. Wie man sieht, haben in diesem Falle auch die weichen Häute insbesondere vorn und oben an dem chronisch-entzündlichen Prozesse Theil genommen. Sie zeigten eine bemerkenswerthe Verdickung und Adhärenz und sind möglicher Weise der Ausgangspunkt für die parenchymatöse Veränderung der Corticalis gewesen. Doch lässt sich hierüber nichts Bestimmtes aussagen, da die ätiologischen Momente nicht klar vorliegen.

Schlussbemerkung.

Schon aus den vorstehend mitgetheilten vier Krankheitsfällen wird man erkennen, wie sehr die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die wir bei der paralytischen Geisteskrankheit im Schädel finden, differiren, in soweit sie den Schädel, die Hirn-

häute, die Ventrikel und die Consistenzgrade, wie sehr dieselben dagegen übereinstimmen, insofern sie die innere Schicht der Corticalsubstanz des grossen Gehirns betreffen. In allen vier Fällen haben wir eine constante identische Modification gefunden, welche gleichsam den Mittelpunkt der Veränderungen bildet, an welchen sich die übrigen mehr variablen anschliessen, in welchem letztere ihren gemeinschaftlichen Einigungs- resp. Zielpunkt finden. Es ist dieses die parenchymatöse Degeneration der inneren Schicht der Corticalsubstanz, deren entzündlicher Charakter, namentlich in den drei ersten Fällen, so evident wie möglich verfolgt werden konnte. Wir sahen diese parenchymatös-entzündliche Veränderung sowohl in acuter, remittirender, als auch in subacuter und chronischer Form. Angesichts der entzündlichen Erscheinungen, die wir in den früheren Stadien und bei den acuter verlaufenden Fällen finden, dürfen wir auch wohl für die abgelaufenen Fälle paralytischen Blödsinns, wenigstens für eine gewisse Zahl derselben, auf analoge Prozesse zurückschliessen, wenn wir auch nicht mehr die Zeichen dieses Prozesses selbst, sondern nur deren Residuen (Pigmentirungen, Veränderungen der Umhüllungen des Gehirns u. s. w.) und deren Producte, regressiven Zerfall der zelligen Elemente der Corticalis, vorfinden. Wir sind demnach — unbeschadet der variablen Concurrenz anderweitiger Prozesse, namentlich in den Hirnhäuten, deren Bedeutung für einzelne Formen wir nicht unterschätzen dürfen, — doch, was die eigentliche organische Grundlage der paralytischen Geisteskrankheit anbetrifft, genöthigt, die geschilderte Veränderung der Corticalis, die wir im Allgemeinen als „parenchymatöse Entzündung der Hirnrinde“ bezeichnen können, als die constante und principale Veränderung zu betrachten.

XII.

Ueber Classification der Geisteskrankheiten und über di essentielle Verschiedenheit paralytischer und gewisser epileptischer Blödsinnsformen, erläutert an einem Falle von Porencephalie.

Von Dr. Franz Meschede,
zweitem Arzte der Provinzial-Irren-Heil- und Pflege-Anstalt und des Landkrankenhauses zu Schwetz.

(Hierzu Taf. I.)

Bei Classification der verschiedenen Formen von Geistestö rung hat man sich mit Vorliebe an den Inhalt der Aeusserunge und an das äussere Verhalten der Gestörten gehalten. Es ist die ses leicht begreiflich, wenn man bedenkt, dass zunächst der Con trast auffallen muss, in welchem die irren Reden mit der Wirk lichkeit stehen und dass sich der Grad des praktischen Interesse seitens der bürgerlichen Gesellschaft vorwiegend nach der Ar und Weise bestimmt, wie die Handlungen der Gestörten in di gesellschaftlichen Beziehungen und Ordnungen eingreifen. Nu aber ist der Inhalt der Wahnvorstellungen ein so mannichfaltige aus der Summe aller möglichen Ideen, aus der ganzen Leben und Weltgeschichte geschöpfter, und die Richtungen und Zielpunkt der anomalen Triebe sind ebenso zahlreich, als es Affecte un Leidenschaften erregende Dinge in der Welt gibt, so dass hi für die Construction von Krankheitsspecies ein unerschöpflich re ches Material dargeboten erscheint. Dieses Material ist denn au in ausgiebigster Weise ausgebeutet worden. Man hat nach de Inhalte der Wahnvorstellungen und nach der besonderen Richtu der Triebe eine ganze Reihe von Manieen und Wahnsinnsform creirt, dieselben mit besonderen Namen belegt und so beglaubi in das nosologische System der Geisteskrankheiten eingefügt. Di ses Verfahren, die Nosologie der psychischen Krankheiten zu b

reichern, lässt allerdings an Bequemlichkeit Nichts zu wünschen übrig und kann nach Bedarf noch weiter mit Erfolg fortgesetzt werden; nur wird man sich dabei freilich darauf gefasst machen müssen, dass diese oder jene Krankheitsform früher oder später ihre Geltung verliert und ausser Cours gesetzt wird.

Eine noch grössere Mannichfaltigkeit lässt sich weiterhin noch dadurch erzielen, dass man nicht allein die nach dem Inhalte des Wahns aufgenommenen Krankheitsbilder zu besonderen selbstständigen Krankheitsformen erhebt, sondern auch noch Krankheiten der einzelnen Seelenvermögen*) statuirt**). Auch hier liegt noch ein reiches, nicht weniger bequemes Feld offen. Man könnte auf diese Weise Krankheiten der Einbildungskraft, des Scharfsinnes, des mathematischen Verstandes, des Witzes, der Weisheit, der Logik u. s. w. statuiren***). Ob es aber eine richtige

*) Es verdient angemerkt zu werden, dass die „Vermögen der Seele", die wir durch die neuere Philosophie als gesonderte selbstständige Wesenheiten aus dem Reiche der Lebendigen längst ausgemerzt und in die Schranken der formalen Logik zurückgewiesen glaubten, neuerdings auf dem Gebiete der Pathologie wieder als selbstständige Wesenheiten behandelt werden.

**) z. B. „Erkranken der Besonnenheit, Krankheiten der Kritik". S. Neumann's Lehrb. d. Psychiatr. 1859. S. 110 u. 111.

***) Nur vom Standpunkte Gall's könnte man eine solche Eintheilung der Geisteskrankheiten nach den einzelnen Vermögen gelten lassen; aber auch hier würde es sich doch immer nur um Erkrankungen der (27 oder mehr) speciellen Hirn-Organe handeln, nicht um Erkrankung der psychischen Elementarkräfte. Der Begriff Krankheit betrifft das Organ, die Störung die Function. Wir reden desshalb von Krankheiten der Organe und Organtheile und von Störungen der Functionen. Indem der Begriff Krankheit sich auf das lebendige Organ bezieht, ist darin einerseits die anatomische und chemische Veränderung (Abweichungen in der Mischung und Form) andererseits die Störung der Function mit einbegriffen. — Wenn wir von Geisteskrankheiten sprechen, so verstehen wir darunter diejenigen Krankheiten des menschlichen Organismus, deren wesentlichste Symptome in längere Zeit dauernden Störungen der geistigen Functionen bestehen. Es ist leicht ersichtlich, dass die für die Geisteskrankheiten vorgeschlagene Bezeichnung „Geistesstörung" den Begriff dessen, was wir unter Geisteskrankheit verstehen, nicht vollständig wiedergibt, weil in dieser Bezeichnung nur die functionelle Seite des Krankheitsprozesses Berücksichtigung findet. Da es sich aber für den Arzt nicht bloss um die Störung der Func-

Logik ist, die Logik selbst erkranken zu lassen, diese Frage zu beantworten darf ich wohl der gesunden Logik des Lesers anheimgeben, ohne hier weiter eine Kritik der erkrankten Kritik unternehmen zu müssen, und ich will desshalb auch nicht bei der Perspective verweilen, die sich uns durch die Combination der beiden genannten Methoden etwa eröffnen möchte.

Den psychischen Defect- und Schwächezuständen ist eine solche eingehende Specialisirung nicht zu Theil geworden, da sie wegen der Oede und Leere des Geisteslebens kein so bequemes und fassliches Material für die Construction von neuen Krankheitsspecies darbieten. Während bei dem Wahnsinnigen oft ein completes System, ein zusammenhängendes Gewebe von Wahnvorstellungen, gleichsam fertige Gebäude gefunden werden, denen man bloss einen Namen zu geben braucht, um eine neue Krankheitsform zu haben, so bietet uns der Blödsinn häufig nichts weiter als öde Fragmente, als Trümmer und Schutt, als auseinandergefallene und nach Zufälligkeit durcheinander gewürfelte Bröckel der früher im Bewusstsein thätig und wirksam gewesenen Vorstellungskreise.

So hat man sich denn im Allgemeinen damit begnügt, sämmtliche psychische Defect- und Schwächezustände in eine gemeinschaftliche grosse Rumpelkammer unter der Bezeichnung Blödsinn zusammenzuwerfen, und hat die einzelnen Fälle nur nach dem Grade, nach der Zeit ihrer Entstehung (congenitaler, erworbener, seniler Blödsinn), ferner nach ihrem Auftreten in Bezug auf andere Geisteskrankheiten (primärer und secundärer Blödsinn), sowie endlich, je nachdem sie mit oder ohne Aufregung bestehen (Verwirrtheit und apathischer Blödsinn) unterschieden.

Wenn wir nun aber die Einzelfälle der Geistesstörungen einer genauen Untersuchung auf dem sicheren (freilich hier noch nicht völlig approfondirten) Boden der pathologischen Anatomie und einer eingehenden klinischen Prüfung unterwerfen, so gelangen wir, im Gegensatze zu dem besprochenen Eintheilungsverfahren, zu dem

tion, sondern hauptsächlich um den Krankheitsprozess handelt, so dürfte es zweckmässig sein, die einmal vorhandene und gebräuchliche Bezeichnung Geisteskrankheit oder psychische Krankheit festzuhalten.

Resultate, dass viele der als besondere Krankheiten betrachteten Formen von Wahnsinn und Manie nur durch unwesentliche und zufällige Eigenthümlichkeiten und Beziehungen von einander verschieden sind und sich nicht als besondere Krankheiten aufrecht erhalten lassen, vielmehr blosse Varietäten darstellen; — dass hingegen die Kategorie Blödsinn ganz wesentlich von einander differente Zustände in sich begreift und in besondere Krankheitsprozesse oder Zustände aufgelöst werden muss, — in analoger Weise wie der Begriff „Blindheit" nicht einem bestimmten Krankheitszustande entspricht, sondern wesentlich verschiedene Krankheitszustände umfasst.

Am frühesten hat man sich genöthigt gesehen, die Idiotie von dem Blödsinn zu trennen. Hierzu musste schon die Erwägung führen, dass wo das Seelenleben überhaupt nicht zur Entfaltung gekommen, wo die geistige Entwickelung gar nicht bis zu logischen Denkoperationen gediehen und kein Vorrath von Begriffs- und Gedankenreihen erworben ist, dass da auch keine Fragmente eines früheren geistigen Erwerbes vorhanden sein können wie beim erworbenen Blödsinn und dass demnach auch die Qualität der psychischen Vorgänge bei beiden Formen präsumtiv verschieden sein muss. Durch den Nachweis verschiedener Hirn- und Schädelfehler *) hat sich dann diese Abtrennung noch mehr befestigt.

Ebenso hat man sich allmälig daran gewöhnt, den senilen Blödsinn apart zu betrachten und den Greisenkrankheiten anzureihen. Eine andere Gruppe ist durch die „Complication" mit Paralyse unter dem Namen Dementia paralytica zu einer gewissen Sonderstellung gelangt, ohne dass man aber im Uebrigen über die Besonderheiten und den principiellen Unterschied derselben von anderen Formen völlig klar geworden wäre.

Und doch bieten die verschiedenen Gruppen von Blödsinns-

*) Ich selbst habe erst vor Kurzem in einem Falle von Idiotie und Epilepsie eine interessante Structur-Anomalie des grossen Gehirns gefunden, die durch vielfache sphäroide Einlagerungen grauer Hirnsubstanz in die Marklager der grossen Hemisphären, zumeist in der Nähe der Corticalsubstanz, bedingt war. S. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XXI. S. 481.

formen ganz wesentliche Differenzen dar, sowohl in ihrer anatomischen Grundlage als auch in Bezug auf die Modification der seelischen Prozesse.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen aber bilden nebst der Krankheitsgenesis die sichersten Grundlagen für eine wissenschaftliche Bearbeitung und Classification der Geisteskrankheiten. Es soll damit der Bestimmung des besonderen Inhalts und der Gestaltung des Krankheitsbildes durch besondere, ganze Symptomencomplexe zusammenfassende, Bezeichnungen ihre volle Berechtigung und Nützlichkeit für das praktische Bedürfniss keineswegs abgesprochen werden. Nur wird man sich stets bewusst bleiben müssen, dass wir die eigentliche Krankheit weder in den Ideenkreisen des Wahnsinns noch in den einzelnen Vermögen der Seele, sondern einzig und allein in dem beseelten menschlichen Organismus zu suchen haben. Durch eine genauere anatomische Untersuchung und durch Vergleichung der dadurch erhaltenen Resultate mit den Ergebnissen der psychologischen Analyse dürfen wir hoffen, eine grössere Bestimmtheit und ein besseres Verständniss für die den Geistesstörungen zu Grunde liegenden Prozesse zu gewinnen, als durch ein bloss summarisches Verfahren und durch eine unzulängliche und grobe Statistik, wie sie bisher vielfach üblich gewesen ist und zu verfrühten Speculationen Veranlassung gegeben hat.

Ein Fall von Porencephalie, welchen ich bei einer epileptischen und zugleich halbseitig gelähmten Blödsinnigen beobachtete, bot mir Gelegenheit, die hier beobachtete Form des epileptischen Blödsinns — die man zur Unterscheidung von anderen Formen als porencephalischen Blödsinn bezeichnen mag — mit dem paralytischen Blödsinne zugleich vom anatomischen und klinischen Standpunkte einer vergleichenden Analyse zu unterziehen. Nach einer oberflächlichen Nomenclatur würde man beide Blödsinnsformen als mit unvollkommener Paralyse und mit Sprachbehinderung complicirte in dieselbe Kategorie bringen können, wie es denn auch in der That einzelne Autoren (Lunier) geradezu ausgesprochen haben, dass die allgemeine fortschreitende Paralyse der Geisteskranken eine besonders nahe Beziehung oder

Verwandtschaft zu der epileptischen Geistesstörung habe: eine Ansicht, die offenbar durch die in einzelnen Fällen von Epilepsie zu beobachtenden dauernden Motilitätsstörungen und Behinderungen, sowie durch die epileptiformen Anfälle der Paralytiker veranlasst worden ist, der ich aber nicht beitreten kann.

Der Fall von Porencephalie ist folgender:

Ottilie Lampert (H.-J. No. 85.), 27 Jahre alt, unverheirathet, am 5. Juli 1855 wegen Epilepsie und linksseitiger Hemiplegie in das Land-Krankenhaus zu Schwetz aufgenommen. Ein ärztliches Attest vom 30. Septbr. 1852 bekundet, dass die obere Extremität vollständig, die untere unvollkommen gelähmt sei und dass Epilepsie bestehe. Ueber die Krankheitsgenesis ist sonst nur ermittelt, dass die Lähmung aus früher Kindheit, die Epilepsie aus der Zeit der Pubertäts-Entwickelung datirt. Da sich bei der Pat. bald das Vorhandensein von Blödsinn herausstellte und häufige epileptische Zornwuth-Paroxysmen auftraten, so erfolgte am 7. Jan. 1856 die Aufnahme in die hiesige Irren-Anstalt.

Der Zustand, welchen Pat. während ihres 4—5jährigen Aufenthalts in letzterer dargeboten, ist in Kurzem folgender:

Wohlgenährter Körper, mittlere Grösse, blühende Gesichtsfarbe, freundlich belebter Gesichtsausdruck, mässig erweiterte Pupille, cyanotische Färbung der Extremitäten, namentlich der Hände, Behinderung der Sprache in der Weise, dass zuweilen der Redefluss vor einem Worte stockt und erst nach einiger Anstrengung wieder in Fluss kommt, unvollkommene Lähmung und geringe Atrophie des linken Arms mit Contractur des Handgelenks, dessgleichen Paresis des linken Beins mit Genu valgum und Plattfuss, sehr unbehülflicher Gang, Prolapsus ani, sehr seltene Menstruation; häufige epileptische Anfälle bei Tage und bei Nacht, bei deren Häufung zuweilen comatöse Zustände mit Flockenlesen, grösserer Unbesinnlichkeit, Gehörshallucinationen, hallucinatorischen Monologen und Secess. insciis. Die Anzahl der epileptischen Anfälle für die einzelnen Tage des Monats Juli 1857, sowie für diesen und für die folgenden Monate ist aus nachstehender Zusammenstellung ersichtlich, in welcher die Ziffern oberhalb der Linie die Tage und Monate bezeichnen, während die unter der Linie stehenden die Zahl der, in den entsprechenden Zeitabschnitten beobachteten, Insulte angeben.

2.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	21.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	Juli	1857.
2.	3.	2.	15.	10.	20.	11.	24.	30.	9.	14.	4.	5.	9.	5.	3.	Sa.	185.

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	
—	—	—	—	—	—	185.	4.	6.	14.	6.	4.	1857.
3.	21.	11.	5.	19.	13.	9.	13.	14.	20.	?	?	1858.
18.	11.	20.	8.	4.	20.	16.	16.	26	13.	9.	26.	1859.
10.	9.	15.	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	1860.

Der bestehende Blödsinn charakterisirte sich durch eine allgemeine Geistesschwäche, grosse Gedächtnisslücken, Gedächtnissschwäche, durch Mangel an Inter-

esse für die Umgebung, für Gegenwart und Zukunft, durch eine mangelhafte Beobachtung der Verhältnisse und eine blödsinnige Ergebung in ein ganz müssiges Leben ohne Langeweile. Ueber ihre früheren Lebensverhältnisse konnte Pat. nur äusserst spärliche Auskunft geben, irrte sich leicht in der Jahreszahl, pflegte in der Regel nur auf einfachere, ihr Befinden u. dgl. betreffende Fragen genügende und klare Antworten zu geben. Im Uebrigen waren die intellectuellen Fähigkeiten in ihren elementaren Formen, so zu sagen in ihrer elementaren Technik der Hauptsache nach ziemlich gut erhalten; denn Pat. zeigte noch für einfache Verhältnisse Sinn und Verständniss, erschien im Kopfrechnen bei leichten Aufgaben ziemlich sicher und pflegte Fehler, welche andere Geisteskranke bei einfachen Zahlenoperationen machten, ohne Schwierigkeit zu entdecken. Auch waren bei ihr noch Fragmente guter Schulkenntnisse vorhanden, woraus zu schliessen, dass Pat. nicht ohne Anlagen gewesen ist. Abgesehen von den mit epileptischen Insulten einhergehenden Paroxysmen völliger Geistesabwesenheit war keine eigentliche Verwirrtheit vorhanden, keine Verkehrtheit des Urtheils, keine auffallende Incohärenz und Verfälschung der Gedankenreihen durch Wahn-Ideen oder Hallucinationen. Vielmehr war in den Denkoperationen noch ein gewisser Zusammenhang und eine gesetzmässige, wenn auch sehr träge Association der Vorstellungen zu erkennen. Pat. hatte im Allgemeinen ein richtiges Bewusstsein ihrer Lage, ihrer Lähmung und ihres geistesschwachen Zustandes und war in einer gewissen Beschränkung noch im Stande, die causalen, zeitlichen und räumlichen Beziehungen der Dinge und Ereignisse, der Wirklichkeit entsprechend, aufzufassen. Aber der geistige Horizont war verengt, das geistige Gesichtsfeld wie durch einen Nebel getrübt, zum Theil freilich auch ganz verdunkelt, nur ein enger Kreis genügend klar erhellt. Das Vorstellungsleben war, was die Geschwindigkeit und die Intensität des Vorstellungsflusses betrifft, erheblich gesunken. Es waren nur wenige Vorstellungen im Bewusstsein thätig und nur ein geringer Vorrath im Gedächtnissschatze vorhanden und erregbar und diese selbst, wie gesagt, von langsamerer Bewegung und geringerer Intensität. — In der Sphäre des Gemüths und Willens war gleichfalls eine allgemeine Schwäche und Abstumpfung vorhanden und auch hier wurden, von intercurrenter epileptischer Zornwuth abgesehen, tiefere Perversionen vermisst. Vollkommene Apathie war indess nicht vorhanden.

So wenig auf somatischem als auf psychischem Gebiete machten sich im weiteren Verlaufe bis April 1860 erwähnenswerthe Veränderungen bemerklich. Die epileptischen Anfälle pflegten ohne Aura ganz plötzlich einzutreten. Pat. war desshalb zum Schutze ihres Kopfes mit einer gepolsterten Kopfbinde, einem sogenannten Fallkranze, den sie beständig trug und durch welchen insbesondere die der vorhandenen Knochenlücke im Schädeldach entsprechende Gegend des Kopfes bedeckt wurde, versehen. Im April traten am 3.—6. (incl.) täglich 2 Anfälle, am 8. und 9. je ein Insult auf. Während von dieser Zeit an keine epileptischen Krampfanfälle beobachtet wurden, konnte man eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens constatiren: es stellten sich atonische wässerige Diarrhöen, Oedema pedum und sonstige Zeichen eines tuberculösen Leidens ein. In der Nacht vom 16. zum 17. April heftiger Fieberfrost, Cephalalgia, demnächst Benommenheit des Sensoriums,

excessive Reizbarkeit des Gemüths, trockene brennende Hitze, Coma und unter Zunahme dieser Erscheinungen schneller Collapsus und Tod Nachts 12 Uhr.

Autopsie 36 h. p. m. Normale Körperfülle, mässig starkes Fettpolster. Bauch aufgetrieben. Bauchdecken grünlich gefärbt. An der Dorsalseite Todtenflecke, am Rücken einige Fäulnissblasen. Ausserdem die schon im Stat. pr. aufgeführten Veränderungen der linksseitigen Gliedmaassen.

Bauchhöhle: In cavo peritonei seröse Flüssigkeit in mässiger Quantität. Kleine, blutarme, etwas fettige Leber. Ungewöhnlich lange Gallenblase, enthaltend 5 grüne Gallensteine von Wallnuss- (2) und Haselnussgrösse (3) und mit grüngelben Flocken untermischte Galle. Mässig vergrösserte und erweichte Milz. Nierenhyperämie. Magen und Darm nicht abnorm. Anteflexio uteri mässigen Grades; in cavo uteri eine kleine polypöse Schleimhautwucherung. Grosse normale Ovarien.

Brusthöhle: Alte pleurale Adhäsionen. Hyperämie, Oedem und Tuberculose beider Lungen. In beiden Lungen mehrere bohnengrosse, auf dem Durchschnitte homogen und weissgelb erscheinende Knoten; ausserdem lobulär begrenzte durch Anhäufung vieler kleiner Knötchen und Körnchen entstandene knotige Verhärtungen; in beiden Spitzen haselnussgrosse cavernöse Erweichungsherde. Verhaltnissmässig etwas grosses Herz, schlaffe, hie und da leicht gelblich schimmernde Muskulatur.

Schädelhöhle: Im rechten Seitenwandbeine befindet sich etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll (Rheinl.) hinter der Kronennaht eine 3 Zoll lange, $\frac{1}{2}$ — 1 Zoll breite Oeffnung, welche rechts von der Pfeilnaht und derselben ziemlich nahe beginnend, parallel der Kronennaht quer nach rechts verläuft. Dieselbe ist durch eine an Stelle des defecten Knochenstücks getretene fibröse Membran geschlossen. Nachdem man nach Ablösung der behaarten Kopfhaut diese Membran durch einen Kreuzschnitt getrennt und die Hautlappen zurückgeschlagen hat, sieht man unmittelbar in eine mit heller wasserklarer Flüssigkeit gefüllte, etwa faustgrosse über 2 Zoll tiefe Höhle. Dieselbe ist 3 Zoll lang, $2\frac{1}{2}$ Zoll breit, $2\frac{1}{2}$ Zoll tief und nimmt fast die ganze hintere Hälfte (etwa $\frac{3}{7}$ der Länge) der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns ein. Auf ihrem etwas hügeligen Grunde sieht man vorn einen Theil des Ammonshorns, bedeckt vom Plex. chorioid., mitten und hinten weisse Hirnsubstanz, welche in der Mittellinie einen vom Ammonshorn nach hinten sich ziehenden, und unter sanfter Erhebung in die Medullarsubstanz des hinteren Lappens sich verlierenden Wulst bildet und an ihrer Oberfläche einige Gefässverzweigungen deutlich erkennen lässt.

Eine genauere Untersuchung ergibt Folgendes: Länge der linken Hemisphäre (gemessen nachdem das Gehirn aus dem Cranium herausgenommen) 8 Zoll, diejenige der rechten 7 Zoll. Von den zwei Theilen, in welche die rechte Hemisphäre durch die Höhle geschieden wird, ist der vordere Theil (von der vorderen Höhlenwand bis zur Spitze des Stirnlappens gemessen) 4 Zoll lang; der hintere Theil (von der hinteren Höhlenwand bis zur Spitze des hinteren Lappens gemessen) 1 Zoll lang, $1\frac{1}{4}$ Zoll hoch und beinahe 2 Zoll breit. Die vordere Wand der Höhlung stellt eine ziemlich verticale, zur horizontalen Grundfläche rechtwinklich

aufsteigende Ebene dar, die hintere Wand wird durch die allmälig sich erhebende Grundfläche gebildet und stösst mit der oberen in einem spitzen Winkel zusammen. Die der äusseren und inneren Oberfläche der Hemisphäre entsprechenden Seitenwände bestehen aus einer durchschnittlich 2 — 1 Linien dicken Schicht des übriggebliebenen corticalen Theils der Hemisphäre, welche sich von unten nach oben zusehends verdünnt, allmälig in weiches, zartes, fast gallertartig durchscheinendes Gewebe von 1 — $\frac{1}{4}$ Linien Dicke übergeht und sich in die obere Wand verliert. Diese letztere besteht lediglich aus der erwähnten fibrösen, die Knochenlücke schliessenden Bindegewebshaut und einer an deren Innenseite dicht anliegenden, sehr dünnen, zarten, gallertig durchscheinenden Membran. Die oberste, der Pia mater und Arachnoidea entsprechende Schicht der äusseren Seitenwand enthält ringsum in der Nähe der Knochenlücke mehrere verkalkte Stellen in Form dünner Plättchen und diffuser Trübungen.

Die Oberfläche des von der erwähnten Oeffnung aus sichtbaren Theils des Ammonshorns und des beschriebenen Wolstes ist mit einem sehr verdickten Ependym bedeckt und mit hellen klaren Ependymgranulationen von der bekannten Beschaffenheit besetzt. Letztere sind von ungewöhnlicher Grösse. Sie erreichen den Umfang der gewöhnlichen Stecknadelköpfe. Eine bemerkenswerthe Pigmentirung ist an der Innenwand der Höhle mit blossem Auge nicht wahrzunehmen.

Die im Allgemeinen normal dicke und glatte Dura mater ist am Rande der mit einigen Osteophyten und Knochenwucherungen ringsum besetzten Knochenlücke mit dem Cranium verwachsen und verliert sich hier in die beschriebene, die Lücke schliessende fibröse Haut.

Der Sinus und Sulcus transversus ist rechts stark, links sehr schwach ausgebildet.

Die Arachnoidea im Allgemeinen normal, nicht ödematös oder verdickt, zeigt nur hie und da milchige Trübungen.

Die Pia mater blutreich mit diffus ekchymotischer Färbung in den Sulcis, besonders rechts (Leichenphänomen?), lässt sich von der Oberfläche beider Hemisphären glatt abheben.

Beide weichen Häute gehen oben und zum Theil auch in der mittleren Partie der äusseren Seitenwand, ihre charakteristische Structur verlierend, in das oben beschriebene zarte weiche, leicht zerreissliche, blassfleischröthliche, homogengallertig durchscheinende membranöse Gewebe über, welches an der inneren Seite der fibrösen Membran anliegt und, wie schon erwähnt, hauptsächlich die obere und den oberen mittleren Theil der Seitenwandung bildet. Die innerste Lage der letzteren geht allmälig und ohne scharfe Grenze in das Ependym der Ventrikel über.

Die Substanz der grossen Hemisphären erscheint im Allgemeinen normal, mässig feucht, von guter, links etwas weicher Consistenz. Die graue Substanz erscheint rein, klar, nicht getrübt. Die Färbung derselben fällt im Allgemeinen, insbesondere gegenüber der schmutzig gelblich aussehenden Corticalis einer zu gleicher Zeit secirten Leiche eines paralytischen Blödsinnigen (dessen Krankheitsgeschichte S. 276 u. ff. ausführlicher mitgetheilt ist) mehr in's Blaugraue und ist blass,

Die Medullarsubstanz gleichfalls blass, anämisch, sonst ohne erkennbare Abnormitäten. Namentlich ist die der Höhlung angrenzende Partie der Hirnsubstanz im Wesentlichen von normaler Farbe und Consistenz, die Marksubstanz rein, weiss und consistent. Nur in der nächsten Umgebung der Höhlung scheint die Gefässentwickelung bedeutender zu sein.

Die Oberfläche des linken Corp. striat. ist mit der äusseren Ventrikelwand verklebt. Tiefer Türkensattel, normale Hypophysis.

Das Cerebellum kleiner als gewöhnlich. Rechte Hemisphäre kleiner als die linke; die äussere Hälfte atrophisch und verhärtet. Die Atrophie betrifft hauptsächlich die Corticalsubstanz, deren Dicke auf den vierten bis sechsten Theil der normalen reducirt ist. Aber auch die weisse Substanz zeigt Schrumpfung und insbesondere bedeutende Verhärtung. Die weichen Häute lassen sich im ganzen Umfange des kleinen Gehirns von der Oberfläche der Windungen glatt abheben.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Ependym-Granulationen bestehen aus vielen Kernen mit feinkörniger Zwischensubstanz. Das verdickte Ependym enthält Amyloidkörner. Jodschwefelsäure-Reaction: rothviolette, rundlich-ovale Körperchen. Die innere Auskleidung der oberen und der Seitenwände besteht aus zartem fibrillären, welligen Bindegewebe mit vielen gelbbraunen und rostfarbenen Pigmentanhäufungen, welche längliche, wellig gebogene und häufig sich gabelförmig (dichotomisch) theilende Züge und eine Art durchbrochenen Netzwerks darstellend, stellenweise an Gefässverzweigungen erinnern. — In der rechten äusseren Seitenwand wird der Uebergang von der dünnen Lage Gehirnsubstanz zur weichen, leicht zerreisslichen Bindegewebsmembran durch ein etwas festeres, schwerer zerreissliches Gewebe gebildet, welches eine mittlere Lage darstellt und aus fibrillären Bindegewebszügen, fein granulären Massen, vielen Kernen und zahlreichen Gefässen besteht. In diesem leicht röthlich schimmernden Gewebe sind eine Menge kleiner, mit blossem Auge kaum erkennbarer, runder Concretionen eingesprengt, welche aus einer inneren, verschieden geformten, dunklen, auf der Oberfläche drusig-höckerigen Centralmasse und einer blass-lehmfarbigen, manchmal concentrisch-geschichteten Umhüllungsmasse bestehen. Salzsäure löst die Centralmasse ohne Luftentwickelung vollständig auf. (Sie stimmen mit den in Virchow's Werke „Die krankhaften Geschwülste" II. S. 109 in Fig. 124 abgebildeten Sandkörpern vollständig überein.)

Die Nervenzellen der Hirnrinde erschienen nicht merklich verändert; im Allgemeinen verhältnissmässig etwas klein, mehr hell, etwas glänzend und ohne bemerkenswerthe Einlagerung von Fett- und Pigmentkörnchen (s. Abbildung). Das Gefässsystem der Corticalsubstanz war, wie überhaupt im ganzen Gehirn, nur schwach entwickelt, das Capillargefässnetz sparsam, die Capillaren dünn, schmächtig, wenig mit Blutkörperchen angefüllt.

Vergleichen wir nun diesen Fall von epileptischem, beziehungsweise porencephalischem Blödsinn mit dem paralytischen Blödsinne zunächst in Bezug auf die beiden Formen zu

Grunde liegenden anatomischen Veränderungen, so zeigt uns schon die beigefügte Abbildung der mikroskopischen Präparate, die aus correspondirenden und in gleicher Weise behandelten Partieen der Corticalsubstanz des grossen Gehirns entnommen waren (s. Taf. I.), einen frappanten Unterschied. Während die Nervenzellen der Hirnrinde bei dem paralytischen Blödsinnigen (Fig. A und Fig. a bis u) sich im Zustande der fettigen Degeneration und Auflösung befinden, sieht man sie in dem Präparate Fig. B und Fig. 1 bis 10 (dem eben mitgetheilten Falle von Porencephalie angehörend) fast ganz frei von Fettkörnchen und Pigmenteinlagerung, zugleich schärfer contourirt, heller und soweit man nach dem Augenmaass urtheilen kann, auch im Ganzen kleiner. Die Vascularisation ist ausserdem viel dürftiger entwickelt. Wenn hier also noch eine gewisse Integrität der Nervenzellen vorhanden ist, die beim paralytischen Blödsinn fehlt, so haben wir hier aber einen grossen Defect von Hirnsubstanz, einen Ausfall eines umfangreichen Bezirkes von Hirnwindungen und damit auch einen Defect von Tausenden von Nervenzellen, deren Zahl dagegen beim paralytischen Blödsinn unverkürzt ist. In dem einen Falle sind also die einzelnen Componenten in ihrer organischen Zusammensetzung alterirt, in dem anderen ist nur die Summe derselben verringert; hier handelt es sich hauptsächlich um die Quantität, dort um die Qualität der Nervenzellen des grossen Gehirns *).

Dieser anatomisch nachgewiesenen Differenz beider Fälle entspricht eine analoge Differenz des Blödsinns und der Lähmung.

Der blödsinnige Zustand der Lampert, wie wir ihn in Vorstehendem nach mehrjähriger Beobachtung skizzirt haben, lässt sich hauptsächlich auf folgende Momente zurückführen:

1. Gedächtnissschwäche, insofern a) vieles früher in der Erinnerung vorhanden Gewesene vollständig vergessen ist; b) der noch vorhandene Gedächtniss-Inhalt nur langsam und un-

*) Eine Erörterung über die Bedeutung der Veränderung des kleinen Gehirns, über dessen Function wir kaum Vermuthungen haben, sowie des Defects der Medullarsubstanz, würde hier zu weit führen und die Grenzen dieser Arbeit zu sehr ausdehnen.

deutlich erinnert wird; c) vieles Wahrgenommene überhaupt nach kurzer Zeit wieder ganz vergessen wird.

2. Beschränktheit des geistigen Horizontes. Es sind weniger Vorstellungen im Bewusstsein thätig und in Folge von 1. auch weniger im ruhenden Zustande (virtuell) vorhanden.

3. Verminderung der Intensität der Vorstellungen. Dieselben sind gleichsam abgeblasst, treten weniger scharf ausgeprägt hervor (wesshalb leicht Irrthümer und Unklarheiten vorkommen), erregen weniger das Interesse und die Strebung, influiren weniger auf den Willen.

4. Verlangsamung der Bewegung der Vorstellungen, des Gedankenflusses: Trägheit der Auffassung, der Association und der Combination.

5. Hieraus resultirend: Unvermögen complicirtere Verhältnisse aufzufassen, zu beurtheilen, zu übersehen und zu abstrahiren. Simplicitas.

Dagegen gehen bei dieser Kranken die elementaren Operationen des Vorstellungslebens noch nach richtigen Normen von statten und geben dem ganzen Bewusstseinsleben noch einen gewissen Zusammenhalt, eine gewisse Festigkeit und Zuverlässigkeit. Die einzelnen Vorstellungen, welche durch die äusseren Wahrnehmungen entstehen oder aus dem Gedächtnisse wieder bewusst werden, haben im Allgemeinen ihre Identität und die Bestimmtheit ihres Gepräges unverfälscht erhalten, ebenso ihre richtigen Beziehungen, wenn auch in unvollständiger Weise, und associiren sich im Allgemeinen noch gesetzmässig. Die aus dem Gedächtniss wieder in's Bewusstsein getretenen Vorstellungen haben im Grossen und Ganzen ihre bestimmte Stellung zu einander und in dem grossen Rahmen der Zeit- und Raum-Anschauung, — und die aus der äusseren Wahrnehmung entnommenen entsprechen der Hauptsache nach der Wirklichkeit. Die Vorstellungsbilder beider Kategorieen, wie abgeblasst, getrübt, verwischt, verdunkelt, und wie wenig zahlreich und nachhaltig sie auch sein mögen, sind doch, soweit sie noch sichtbar sind, der objectiven Wirklichkeit conform und von richtigem Ebenmaass. Die allgemeine Zeit- und Raum-Anschauung ist dem Bewusstsein noch unverzerrt (wenn auch nicht mit detaillirter

Genauigkeit, Sicherheit und Ausdehnung) in den Hauptzügen gegenwärtig und dient den Anschauungen zur ordnenden Grundlage. Pat. ist desshalb im Stande, sich in der Zeit und in den räumlichen Verhältnissen und über ihre Lage zu orientiren.

Sie übersieht allerdings nur sehr wenig und wie durch einen leichten Nebel; aber was in den engen, lichtschwachen Focus des Bewusstseins fällt, das ist ein, wenn auch nicht immer ganz genaues, vollständiges und scharfes, doch im Wesentlichen ein treues, ein der objectiven Wirklichkeit adäquates Bild, ohne subjective Beimischung und Zuthat. Und diese Bilder werden noch unverfälscht fixirt, für das Gedächtniss „verinnert", können mit anderen richtig combinirt und zusammengefasst werden, wenn sie einfacher und übersichtlicher Natur sind, während allerdings bei etwas complicirteren Verhältnissen die Uebersicht und damit das Begreifen und das Verständniss aufhört und Verwirrung und Incohärenz eintritt. —

Bei dem paralytischen Blödsinn dagegen finden wir eine Zerrüttung der elementaren Grundlagen der Denkoperationen.

Das gesammte Vorstellungsleben trägt den Charakter der Lockerung und fortschreitenden Auflösung.

In den äussersten Graden finden wir das Vorstellungsleben nahezu nullificirt, auf einige wenige zählbare incohärente Vorstellungen reducirt, das Gedächtniss vollständig erloschen, das Bewusstsein in tiefes Dunkel gehüllt. Es herrscht auf psychischem Gebiete die vollendetste Oede und Leere und zuweilen auch der höchste Grad von Apathie.

Diese Zustände der vollendeten Zersetzung und Auflösung bieten keine Anhaltspunkte, kein Material, um die charakteristischen Eigenthümlichkeiten des paralytischen Blödsinns zu studiren und wir haben sie nur als die End-Zustände, zu welchen der paralytische Prozess tendirt, festzuhalten.

Der Hauptsache nach müssen wir uns vielmehr an die mittleren Grade und an die früheren Stadien des Blödsinns halten, weil uns diese noch einen tieferen Einblick in das Getriebe des Vorstellungslebens gestatten.

Beobachtet man nun eine Reihe recht typischer Fälle von paralytischem Blödsinn, so findet man, dass nicht allein grosse Massen des Gedächtniss-Inhalts für die Erinnerung vollständig geschwunden sind und dass die Wirklichkeit mangelhaft beobachtet wird, — sondern dass auch die zum Bewusstsein erregten Vorstellungen (seien sie nun aus dem Gedächtnisse oder aus der äusseren Wahrnehmung entnommen) in ihren wesentlichen Grundlagen und Beziehungen verändert sind, dass dieselben ihre Bestimmtheit in Bezug auf die primitiven Anschauungsformen eingebüsst haben, dass sie nach Quantität und Qualität eine subjective Umänderung erfahren und so umgestaltet in's Bewusstsein treten.

Es wird daher nicht allein mangelhaft erinnert und beobachtet, sondern geradezu falsch erinnert und falsch beobachtet. Das Denkgesetz der Identität hat aufgehört bindend zu sein. Die Vorstellungen und Begriffe sondern sich nicht, verschmelzen vielmehr unter einander und durchdringen sich gleichsam. Sie erscheinen gleichsam in einer veränderten Beleuchtung und Färbung, in anderen Dimensionen und Formen, in verschiedenen Bedeutungen und Beziehungen. Die Grössen, mit denen der Paralytisch-Blödsinnige rechnet, sind variable, verändern sich von einem zum andern Augenblick, wie man z. B. daraus sieht, dass er alle Fragen über die Höhe seines Vermögens, die man ihm suggestiv proponirt, bejahend und fortwährend variirend beantwortet und beliebig grosse und immer grössere Zahlen angiebt.

Dadurch wird das gesammte bewusste Geistesleben illusorisch. Es hängt das allerdings mit dem „Wahnsinn" zusammen. Alles geht in die Persönlichkeit des Kranken auf nach der Grundformel: Ich = All *). Aber eben dieses allgemeine Aufgeben aller Sonderbegriffe, dieses Verschwimmen und Ineinanderlaufen aller Grenzen ist für den paralytischen Grössenwahn charakteristisch, nicht der exaltative Charakter des Wahns im Allgemeinen, der sich durch Ver-

*) Beispiel: Ein Kranker, Namens Peters, äusserte sich wie folgt: „Alle Menschen sind Peters, heissen allesammt Peters, ihr Alle heisst Peters, es giebt nur Peters, ich bin doppelt Peters; die ganze Welt gehört mir u. s. w."

grösserung und Erhebung der Persönlichkeit documentirt und i vielen anderen nicht paralytischen Wahnsinnsformen vorkommt.

Je stärker dieser Charakter des Maass- und Grenzlose in der Gestaltung der Wahnbilder hervortritt, desto mehr tritt da Element des Blödsinns in den Vordergrund.

Es erscheint mir eine ziemlich müssige oder wenigstens nicl ganz richtig gestellte Frage, ob diese Zerrüttung, Verschiebung un Lockerung der gesammten Anschauung „Folge" des Grössenwahı sei oder ob umgekehrt der Grössenwahn „Folge" des Blödsinn „Folge" der intellectuellen Lähmung sei. Das Richtige ist mein Erachtens, dass der paralytische Grössenwahn schon Elemente d Blödsinns und der paralytische Blödsinn in der Regel noch od gleichzeitig Elemente des Wahns enthält.

Beiderlei Kategorieen von Störung des intellectuellen Lebe sind Symptome des organischen Destructionsprozesses.

Die eine tritt vorzugsweise im Anfange, die andere a Ende ausgeprägt hervor; die eine giebt den früheren, die ande den späteren Stadien den Namen; aber in der Regel sind bei im ganzen Verlaufe der Krankheit nachzuweisen. Die eine Kat gorie ist Symptom des Prozesses, die andere Symptom d Produkts, des durch diesen Prozess herbeigeführten Defect- un Schwächezustandes.

Wir sehen zuweilen schon sehr frühzeitig und als erstes au fallendes Symptom den intellectuellen Defect in den Vordergru treten, und andererseits noch im Final-Stadium ausgeprägt Grössenwahn. Es sind diese Verschiedenheiten durch die ve schiedene Gestaltung des organischen Prozesses bedingt.

Je activer sich der Prozess gestaltet und je widerstand fähiger sich das Organ verhält, desto mehr prävaliren die Sym tome des Deliriums und der Tobsucht; je träger u schleichender die Desorganisation sich vollzieht und je leic ter das Organ zerfällt, desto mehr tritt der Blödsinn u verschleiert durch active Erscheinungen zu Tage.

Betrachten wir specieller das Verhalten des Gedächtnisse

Der Inhalt unseres Gedächtnisses ordnet sich na den Bestimmungen der primitiven Anschauungsformen, der Ze

und des Raumes. Zeit und Raum bilden gleichsam den grossen Rahmen, das Gerüst für unsere Erinnerungen, indem sich alle unsere Erlebnisse an einen bestimmten Raum und eine bestimmte Zeit knüpfen. Betrachten wir nun den Inhalt unseres Gedächtnisses, absehend von complicirteren Denkresultaten, in seinen einfachsten Elementen und Grundlagen, mit vorzugsweiser Berücksichtigung des durch den Gesichtssinn Wahrgenommenen, so können wir uns den Gesammtinhalt gleichsam aus einer grossen Zahl von Bildern, Tableau's, zusammengesetzt denken, von denen immer je eines einem Momente des wachenden Lebens entspricht und eine bestimmte Stelle in der Zeit (die wir uns unter dem Bilde einer Linie vorstellen können) einnimmt. So schiebt sich ein Bild vor das andere, ohne das frühere ganz zu verdunkeln, indem die oft wiederholten Theile sich stärker ausprägen und zugleich auch gewisse Bilder in ihrer Gesammtheit auffallend stark hervortreten. Durch letztere markiren sich gewisse Punkte und Abschnitte schärfer für unsere Erinnerung. Je bestimmter nun die Ausdehnung und Stellung der erinnerten Vorstellungsbilder in Bezug auf Zeit und Raum erkannt wird, um so schärfer, klarer und getreuer ist das Gedächtniss und je mehr und je grössere Bilder aus der Vergangenheit für das Bewusstsein erregbar geblieben sind, desto umfangreicher und reichhaltiger ist dasselbe. — Wenn wir uns nun an Etwas aus dem vergangenen Leben erinnern, so tritt nicht blos die betreffende Vorstellung isolirt in's Bewusstsein, sondern zugleich die Bestimmung der zeitlichen und räumlichen Stellung und Ausdehnung und damit die Beziehung zu anderen Vorstellungen. Diese Bestimmungen der erinnerten Vorstellungen, insbesondere die Stellung derselben im Raume und in der Zeit, sind dem Bewusstsein immer gegenwärtig oder disponibel, werden in grösserer oder geringerer Ausdehnung und Stärke sofort mitbewusst.

Bei dem Paralytisch-Blödsinnigen haben die erinnerten Vorstellungen diese ihre räumliche und zeitliche Bestimmtheit grösstentheils verloren. Es fehlt für die Erinnerung das allgemeine, aus der Zeit- und Raum-Anschauung combinirte, feste Gerüst, indem sich die einzelnen Tableau's in Bezug auf Zeit und

Raum verschoben haben und demgemäss Vergangenes in die Gegenwart und Gegenwärtiges oder jüngst Vergangenes in eine ferner liegende Vergangenheit verlegt wird.

Dem Paralytisch-Blödsinnigen ist alles Maass für die Ausdehnung und alles Urtheil über die Stellung, welche die Vorstellungen im Raume und in der Zeit einnehmen, verloren gegangen. In seiner Anschauung schrumpfen Jahre zu Tagen zusammen und dehnen sich Tage zu Jahren aus, das Heute wird Gestern, der Morgen Abend, der Nachmittag Vormittag. Er nennt sich den Ewigen, hat schon Tausende von Jahren durchlebt. Für ihn gib' es weder Schranken der Zeit noch des Raumes. Seine 60 Jahre die bereits sein Haar schneeweiss gebleicht haben, kommen ihn wie ein kurzes Knaben-Alter vor und er hält sich allen Ernste für einen 18jährigen Jüngling. Er erzählt von Zeiten, die er ni erlebt hat und nur aus der Geschichte kennt und schildert Orte die er nie gesehen hat. Es ist gar nicht selten, solche Kranken auch von ihrem gegenwärtigen Aufenthalte in der Anstal wie von einem zum zweiten Male wiederholten sprechen und si versichern zu hören, dass sie vor einigen Jahren sich schon einmal in derselben eine längere Zeit aufgehalten hätten.

Ebenso werden die Bilder der Zukunft in die Gegenwar oder in die Vergangenheit verlegt, d. h. sie treten in's Bewusstsein mit der Kraft und dem Gepräge der gegenwärtigen und vergangenen und werden als solche, wirkliche, anerkannt. Im normalen Vorstellungsleben nehmen die Vorstellungen der Zukunf (die Erwartungen, Hoffnungen, Wünsche, Projecte) ihre bestimmt Stellung in der Zukunft (auf der über die Gegenwart hinaus verlängerten, projicirten Linie der Zeit) ein, treten in's Bewusstsei mit dieser besonderen Bestimmung als projectirte u. s. w. und werden desshalb eben auch als solche von den der gegenwärtige Wirklichkeit angehörenden Vorstellungen unterschieden. Bei der Paralytisch-Blödsinnigen haben diese Vorstellungen (Projecte u. s. w. die Bestimmung der Zeit verloren. Damit ist der principielle Unterschied zwischen ihnen und den Vorstellungen de vergangenen und gegenwärtigen Wirklichkeit fortgefallen. Sie haben daher für ihn die Bedeutung der Wirklichkeit. Sobald sic

bei ihm ein Wunsch regt, oder ein Project aufsteigt, wird die entsprechende Vorstellung, entkleidet von der beschränkenden Zeit- und Raumbestimmung, im Bewusstsein wirksam, gestaltet sich als Wirklichkeit *).

Auch den gegenwärtigen Wahrnehmungen dient eine allgemeine Raum- und Welt-Anschauung, die sich aus der Summe der einzelnen Tableau's, der einzelnen, im Laufe des Lebens sich uns einprägenden Vorstellungen construirt (innere Welt), zur ordnenden Grundlage. Sobald eine Wahrnehmung (resp. Vorstellung) in den Focus des Bewusstseins tritt, wird auch ein Theil dieser inneren Welt, in grösserer oder kleinerer Ausdehnung und in grösserer oder geringerer Lichtstärke mitbewusst, je nach dem Grade der Aufmerksamkeit und Besonnenheit. Die der einzelnen Wahrnehmung entsprechende Vorstellung hat gleichsam das concentrirteste Licht, während die Umgebung nur in ihren allgemeinsten Umrissen und in immer schwächerem Lichte erscheint und sich allmälig in Dunkelheit verliert. Durch den zugleich mit erleuchteten, zugleich mit in's Bewusstsein tretenden Hintergrund erhält das specielle Bild seine bestimmte Stellung in der inneren Welt. Dass uns in Wirklichkeit eine blasse Vorstellung von der ganzen Situation, in der wir uns befinden, immerfort begleitet, sehen wir am deutlichsten bei der sogenannten Zerstreutheit oder Vertiefung, die eben in einem Zurücktreten und Dunkelwerden der uns sonst immer begleitenden Raum- und Zeitvorstellung besteht. Man kann bei dem Uebergange aus solchem Zustande zu voller

*) Etwas Aehnliches findet im Traume statt. Auch hier werden die einzelnen Tableau's durcheinander gemischt, verschmelzen und combiniren sich zu sonderbaren Situationen und Gruppen, ohne Rücksicht auf Zeit und Ort. Einzelne Vorstellungen erscheinen isolirt, aus dem Gesammtbilde gelöst, wodurch die Continuität mit der dem wachenden Bewusstsein gegenwärtigen Anschauung unterbrochen ist. In einem analogen Zustande befindet sich der paralytische Geisteskranke. Zuweilen entwickeln sich Paroxysmen von heftigem Grössen-Delirium in continuirlicher Weise direct aus wirklichen Träumen (vgl. die weiter oben mitgetheilten Fälle). In einem Falle erklärte der Kranke nach einem 30 Stunden lang andauernden Paroxysmus, sobald er wieder einigermaassen zur Besinnung gekommen war, selbst, er habe blos einen schweren Traum gehabt.

Aufmerksamkeit ganz gut die temporäre Abwesenheit dieser sonst ununterbrochen vorhandenen Vorstellungen im Bewusstsein constatiren. Wir können es ferner auch aus der eigenthümlichen Schwierigkeit uns zu orientiren, ersehen, die entsteht, wenn man zum ersten Male an einem anderen Orte oder in veränderter Stellung des Bettes schläft, die Veränderung aber im Schlafe vergessen hat und nun erwacht mit der alten, im Bewusstsein noch gegenwärtigen, bisher gültig gewesenen Raum-Vorstellung, wie sie sich durch die öftere Wiederholung befestigt hat. Jedermann weiss, dass zuweilen eine messbare Zeit, ein oder einige Secunden, dazu gehören, um sich zu „orientiren", d. h. um die neue Raum-Anschauung zu bilden und zu fixiren. Ist dieses geschehen, so denkt man nicht mehr speciell an dieselbe, wiewohl sie uns gegenwärtig bleibt. Aehnlich verhält es sich mit der Zeit.

Bei dem Paralytisch-Blödsinnigen finden wir nun auch diese allgemeine Grundlage für die richtige Auffassung der Wirklichkeit schon frühzeitig erschüttert. Es ist ein charakteristisches Zeichen der an allgemeiner Paralyse leidenden Blödsinnigen, dass sie in Ort und Zeit auch für die Gegenwart ganz unorientirt sind. Ihr Zustand hat die grösste Aehnlichkeit mit den eben angeführten Zuständen der Zerstreutheit und der Schwierigkeit sich zu orientiren beim Erwachen an einem fremden Orte. Es besteht nur der Unterschied, dass dort der Zustand vorübergehend, hier aber dauernd ist. Die im gesunden und wachenden Zustande dem Bewusstsein immer disponible, „jeden Winks gewärtige" Vorstellung der Gesammtsituation ist dem paralytischen Blödsinnigen abhanden gekommen.

Diese Unfähigkeit sich zu orientiren, über seinen Aufenthalt und über die Zeit klar zu werden, ist ihm häufig in's Gesicht geschrieben. Staunend und unstät starrt und stiert sein Blick umher, wie wenn er von Gestern wäre und die Welt zum ersten Male sähe, wie wenn er sich nicht zurecht finden könnte. Es spricht sich diese Störung des Orientirungsvermögens häufig genug auch in Handlungen und in charakteristischen Aeusserungen aus und wird nicht selten objectivirt, auf Andere übertragen. So erinnere ich mich eines Kranken dieser Kategorie, der

aus seinem Fenster die vorübergehenden Leute betrachtend ängstlich sagte: „Da gehen nun die Leute hin und her, und Keiner weiss wohin; die rennen allesammt in eine Sackgasse; wie werden wir herauskommen? Ich glaube wir sind in der Unterwelt.“ Mit Recht hat schon Haslam unter den für die allgemeine Paralyse der Irren charakteristischen Symptomen auch aufgeführt, dass den Kranken das Bewusstsein ihrer Lage vollständig fehlt.

Es fehlt ihnen die Continuität des Vorstellungslebens; sie haben in gewissem Sinne mit ihrem früheren Leben gebrochen. Schon im Beginne der Krankheit, im Stadium der Tobsucht und des Grössenwahns pflegt sich die Umgestaltung der inneren Welt (Welt-Anschauung) zu vollziehen. In der schon früher mitgetheilten in vollem Ernst und mit vollster Ueberzeugung gesprochenen Behauptung eines solchen Kranken *): „dass die Welt sich umgestalte und herangeflogen komme“ spricht sich diese Veränderung der gesammten Welt-Anschauung und die verstärkte Bewegung auf dem Gebiete des Vorstellungslebens prägnant genug aus.

Die so umgestaltete innere Welt entspricht nicht mehr der Aussenwelt. Die Verhältnisse beider sind zum Theil incommensurabel geworden. Der Kranke rechnet hinfort mit anderen Formeln, mit imaginairen und variablen Grössen, bedient sich zuweilen neugebildeter Wörter, weil ihm die bisher üblichen unzulänglich erscheinen, (z. B. „Himalaya“ für „viel“).

Es gelangen also, wie wir gesehen haben, sowohl die aus dem Gedächtnissinhalt, als die aus der äusseren Wahrnehmung kommenden und angeregten Vorstellungen, ihrer normalen Bestimmung entkleidet, in einer veränderten Form und mit veränderten Beziehungen in's Bewusstsein. Es ist wie wenn

*) Dieselbe wurde in den ersten Wochen der Krankheit beobachtet in einem Falle, der besonders desshalb instructiv war, weil er sehr frühzeitig zur Aufnahme in die hiesige Anstalt gelangte und gerade die seltener zur Beobachtung kommenden Erscheinungen des activen Anfangs-Stadiums in ausgeprägter Weise erkennen liess. Das erste beobachtete Symptom von Geistesstörung hatte in einer veränderten Auffassung der Situation überhaupt, sowie darin bestanden, dass Patient äusserte, die Personen, mit denen er kurz vorher verkehrt hatte, seien irre geworden und er habe deren Reden nicht verstehen können.

das Organ des Vorstellens die in dasselbe gelangenden Bilder vergrösserte und umgestaltete und so verändert dem Bewusstsein zuführte, in den Focus des Bewusstseins projicirte; wie wenn sich der Brechungs-Index desselben verändert hätte.

Von dem Gedächtniss, insofern darunter die Fähigkeit verstanden wird, früher in das Gedächtniss aufgenommene Vorstellungen wieder in's Bewusstsein treten zu lassen (Erinnerungsvermögen) ist zu unterscheiden, die Fähigkeit, Vorstellungen (Wahrnehmungen) für eine spätere Erinnerung in sich, in den Gedächtnissschatz aufzunehmen (Verinnerung). Wie sehr diese Fähigkeit im paralytischen Blödsinne beeinträchtigt ist, habe ich schon früher erwähnt (s. meine Abhandlung „Die paralytische Geisteskrankheit und ihre organische Grundlage“ S. 93 u. f.). Der Verlust dieses Vermögens manifestirt sich als „Vergesslichkeit“. In Folge dessen ist der Kranke zu geistigem Erwerbe unfähig; er nimmt Nichts mehr dauernd in seine Erinnerung auf.

In den höheren Graden des geistigen Verfalls ist oft sogar auch die momentane Fixirung der einzelnen Bestandtheile der Wahrnehmungen und Vorstellungen unmöglich geworden. Die einzelnen Vorstellungen sind oft schon in der nächsten Secunde nicht mehr gegenwärtig, kommen dem Bewusstsein sofort wieder abhanden; selbst die einzelnen Theile entschwinden dem Bewusstsein, ehe das Ganze aufgefasst ist. In dieser Beziehung gleicht der Kranke einem Rechner, der auf einer Tafel Zahlen schreibt, auf welcher ihm die kaum niedergeschriebenen Ziffern unter der Hand verschwinden, ihre Form und Stellung ändern und sich schon während des Schreibens umgestalten.

Es giebt Fälle, in denen nicht einmal die Fähigkeit vorhanden ist, die einzelnen Buchstaben eines sonst ganz geläufigen Namens dauernd genug im Bewusstsein zu fixiren und in ihrem Ensemble im Bewusstsein aufzufassen. Es nennt z. B. ein Kranker die Buchstaben des Namens eines Freundes B—r—a—n—d in richtiger Reihenfolge, aber er kann sich auf das ganze Wort nicht besinnen und dasselbe nicht aussprechen. Es ist diese besondere Manifestation der Vergesslichkeit ein interessantes psychologisches Phänomen, welches zeigt, dass das ganze Wort in richtiger und voll-

ständiger Zusammensetzung im Gedächtniss enthalten ist, aber nicht in seiner Totalität zum Bewusstsein erregt werden kann, nicht auf einmal zur bewussten Anschauung gelangt. Die einzelnen Theile können nicht zu einem Gesammtbilde vereinigt, in ihrem Ensemble festgehalten und veräussert werden. Es ist, wie wenn das Gesammtbild, das Wort, durch einen Zerstreuungs-Apparat aufgelöst würde und die einzelnen Theile nur nacheinander, isolirt, vom Bewusstsein erleuchtet würden (wie wir beim Lesen durch ein Vergrösserungsglas in einer gewissen Entfernung auch nur jedesmal einen einzelnen Buchstaben eines Wortes wahrnehmen können).

Wie schon während des Niederschreibens die einzelnen Vorstellungen und Denkzeichen dem Bewusstsein entschwinden, zeigen uns die eigenthümliche Lückenhaftigkeit, die vielen Ellipsen und die orthographischen Fehler, die wir in den Schriftproben solcher Kranken finden, die früher durchaus correct schrieben.

Die abnorm articulirte, unverständliche Sprache der paralytischen Blödsinnigen, bei denen oft mehrere Buchstaben und Sylben wie zusammengekaut in einander fliessen, andere Theile der Rede sich ganz eklipsiren, wieder andere erst nach wiederholt genommenem Anlaufe flüssig werden, ist keineswegs, wie diess vielleicht scheinen könnte, blos Symptom der unvollkommenen Lähmung der beim Sprechen thätigen Muskeln *) (die Beeinträchtigung des Muskelgefühls und der Coordination mit einbegriffen), sondern zugleich auch durch das geistige Unvermögen bedingt. Einen schlagenden Beweis hierfür liefert uns das geschriebene Stottern, welches zuweilen bei diesen Kranken beobachtet wird. In solchen Schriftstücken ist der Einfluss der beiden Momente, der Lähmung der willkürlichen Bewegung und der Vergesslichkeit in schärfster Sonderung und mit photographischer Treue abgezeichnet. Die Motilitäts - Lähmung documentirt sich in den geschlängelten und sägeförmigen Zickzacklinien der Buchstaben, die Vergesslichkeit in dem Auslassen und Wiederholen ein-

*) Ueber die Bedeutung der Paresis der Kehlkopfmuskeln für die Veränderungen der Phonik in dem paralytischen Blödsinn und deren Nachweis durch Laryngoskopie vgl. Al. Schultz in d. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1864. XXI. Bd. 5. u. 6. Hft.

zelner Buchstaben und Sylben. Was in der Schrift für das Auge gesondert vorliegt, das verschmilzt beim Sprechen für das Ohr in Eins. Ein Fall, in dem ich in ausgeprägter Weise geschriebenes Stottern beobachtete, ist folgender.

5. Beobachtung. Paralytischer Blödsinn nach Ausschweifungen, andauernder Irritation und Depression des Gemüths. Grössenwahn schwach entwickelt. Paralytische Anfälle. Geschriebenes Stottern. — Adhärenz und Trübung der Hirnhäute. Degeneration der Nervenzellen des grossen Gehirns.

H.-J. No. 265, früher Gutsbesitzer, von kräftiger und blühender Constitution, im Alter von 25 Jahren mit einer alten Wittwe verheirathet, nach vierjähriger unglücklicher und kinderloser Ehe geschieden, vom Gerichte für den schuldigen Theil erklärt. Ausschweifung und Verschwendung. Im Alter von 33 Jahren wegen Meineid zur Zuchthausstrafe verurtheilt. Während des circa 2½jährigen Aufenthaltes im Gefängnisse allmälige Entwickelung der Krankheit. Abmagerung. Langsam fortschreitende allgemeine Paresis und Geistesschwäche. Remission nach der Entlassung im November 1857. Besserer Ernährungs- und Kräftezustand. Bald darauf leichte Anfälle von Manie und Grössenwahn.

Bei der Aufnahme in die hiesige Anstalt am 7. October 1858 exquisites Bild des paralytischen Blödsinns: unvollkommen gelähmte stotternde Sprache, schwankender stolpriger Gang, Lähmung der Schliessmuskeln, Essgier, kindisch-gutmüthiges, zufriedenes willenloses Benehmen, anhaltend heiteres Lächeln, Zerrüttung der intellectuellen Fähigkeiten, insbesondere des Gedächtnisses und der Fassungskraft. Grössen-Ideen nur wenig hervortretend. Am 6. December 1858 leichter paralytischer Anfall. Zu Anfang des Jahres 1861 leichte Fieberbewegungen; im April 1861 paralytische Schwindel-Anfälle, progressiv zunehmende Lähmung; im Mai intermittirende, demnächst remittirende Zustände. Zuckungen der Glieder, insbesondere der Finger. Brust-Symptome. Coma vigil. Intercurrent acutes Lungenödem, beseitigt durch Diuretica etc. Pneumonische Symptome. Tod am 16. Mai 1859.

Autopsie am 17. Mai: Hyperostose und Abflachung des Stirnbeins. Oedem, Trübung und ekchymotische Flecken der weichen Häute. Vermehrte Adhärenz derselben an der Oberfläche des grossen Gehirns, besonders an den Stirnlappen. Hydrops ventriculorum. Granulationen im vierten Ventrikel. Oedem und mässige Erweichung der Gehirnsubstanz. Fettige Degeneration der Nervenzellen der inneren Lage der Corticalsubstanz der Grosshirn-Windungen. — Tuberkel und lobuläre Pneumonie der linken Lunge mit entsprechender Verdickung der Pleura. Mässige Erweiterung des Herzens, knotige Verdickungen der Semilunar-Klappen, Atheromasie und geringe Erweiterung der Aorta. — Melanose und Erweichung der Milz. Beginnende Fettdegeneration der Leber. —

Schriftprobe: „Die Fröschesen-Trppen konnten kaum das offene Feld behaupten, geschweige das Sie vermocht n hätten, vollständig alle Haupt Punkte zu

besesesesezen. Mencey muste sich vor Vallencia zurüken ziehen, Genral Düpont und Wedel wurden in Andalusien umzingelt und dann ge-schlagen und gefangen. Auch die Belagergung von Sarragossa musten die Franzosen aufgeben, ja Sturm und Verwürwürwürung wachsen zu einer Stärke, dass der König Josephe aus Madrid nach Vittorigiga floh und ängstlich auf Hülfe von Seinem Bruder warteten."

Durch die im Vorstehenden gegebene vergleichende Analyse dürfte der fundamentale Unterschied, welchen die beiden besprochenen Blödsinnsformen sowohl vom klinischen als anatomischen Standpunkte darbieten, deutlich genug hervorgetreten sein. Derselbe lässt sich kurz dahin zusammenfassen: Hier fester, wenn auch verringerter Bestand, dort allgemeine Lösung und Auflösung. Man wird auch leicht begreifen, dass es sich bei dem paralytischen Blödsinne nicht um einen umschriebenen Defect von stationärem Charakter und ebensowenig blos um einen dem Gehirn von Aussen mitgetheilten Erregungszustand dynamischer Art handelt, sondern um einen fortschreitenden Prozess, um eine ausgedehnte Modification der constituirenden Elementartheile im Gehirne selbst, um einen dauernden und die Integrität der organischen Theile in Frage stellenden Irritationszustand.

Die vorstehenden Ausführungen machen keineswegs den Anspruch erschöpfend zu sein. Es war hier meine Absicht nur, den wesentlichen Charakter des paralytischen Blödsinns in seinen allgemeinsten Grundzügen vergleichsweise möglichst anschaulich und fasslich hervorzuheben und zugleich die organische Begründung desselben im Auge zu behalten; und wenn man das gezeichnete Bild nicht für jeden einzelnen Fall congruent finden wird, so wird man sich erinnern müssen, dass sich die geistige Zerrüttung beim paralytischen Blödsinn allmälig vollzieht, eben weil derselbe kein stationärer Zustand, sondern ein fortschreitender Prozess ist, und dass der Degenerationsprozess der Hirnrinde zwar in der Regel eine diffuse und weit verbreitete Ausdehnung und die Tendenz zur Verallgemeinerung hat, aber doch auch, was Intensität und räumliche Ausdehnung in den einzelnen Fällen betrifft, eine gewisse Mannichfaltigkeit zeigt *). Man wird desshalb aus einzelnen Zügen, die noch ein der Wirklichkeit adäquates Vorstellungsleben und einen ge-

wissen geistigen Zusammenhalt documentiren, keinen durchgreifenden Einwand gegen die principielle Richtigkeit der gegebenen Darstellung herleiten dürfen.

Einen analogen Unterschied wie die geistige, bietet auch die körperliche Lähmung dar. Bei dem paralytischen Blödsinnigen ist die Motilitäts-Lähmung nicht stationär und localisirt, wie bei der Lampert, sondern allgemein, unvollständig, aber sich immer mehr vervollständigend. Die electromuskuläre Contractilität ist nicht verloren gegangen; aber es fehlt vor Allem das ordnende Princip und die Fähigkeit, die Muskelcontraction mit dem intendirten Zwecke in Einklang zu bringen und danach zu bemessen, weil auch auf diesem Gebiete das Maass, sowol für die zeitliche Dauer und Aufeinanderfolge als auch für die Ausgiebigkeit der einzelnen Contractionen verloren gegangen ist. Das Muskelcontractionsgefühl, welches den Muskelcontractionen bei Ausführung zweckdienlicher Bewegungen zum maassgebenden Principe dient, alle unsere Muskelcontractionen begleitet und die Leichtigkeit, Feinheit und Geschicklichkeit, das Abgerundete der Bewegungen bedingt, finden wir bei der allgemeinen Paralyse schon frühzeitig beeinträchtigt. Dann kommt aber auch die Verringerung der Innervation in Betracht. Zugleich ist die centrale cerebrale Influenz geschwächt, der Connex der Muskelbewegungen mit dem Willen gelockert. Wir begegnen demnach sowol auf motorischem als auch auf intellectuellem Gebiete (centrifugale und centripetale Energie des Gehirns) Veränderungen mit dem Charakter der Auflösung, Lockerung und Maasslosigkeit.

Was nun den Fall von Porencephalie an und für sich betrifft, so ist zunächst die Combination mit einem entsprechenden Defect im Cranium von Interesse. Fig. C der Taf. I. giebt einen geometrisch gezeichneten Umriss dieses Defects.

Ein ähnlicher Fall, welcher im 9ten Monat des Lebens durch einen Schlag auf den Kopf entstanden war und bei welchem die geistigen Fähigkeiten in der Hauptsache angeblich nicht gestört erschienen, ist von Alph. de St. Germain *) beschrieben worden.

*) Atrophie d'un hémisphère cérébral avec dilatation considérable du ventricule

Ob aber die von Hrn. Prof. Heschl *) beobachteten resp. beschriebenen Fälle von Porencephalie, was die Aetiologie und die psychischen Störungen betrifft, mit dem von mir beobachteten in dieselbe Kategorie gehören, ist zweifelhaft, da in diesen Fällen Idiotie bestanden zu haben scheint, was in unserem Falle ebensowenig wie in dem von St. Germain und einem anderen von Hrn. Dr. Tüngel **) mitgetheilten der Fall gewesen ist. Auch ist dort auf eine einseitige partielle Vorbauchung am Schädel als eines diagnostischen Hilfskriteriums hingewiesen. In unserem Falle war aber anstatt einer Knochenauftreibung eine Knochenlücke, ausser Porencephalie auch Porocranie vorhanden.

Der in unserem Falle beobachtete fallsüchtige Zustand ist wohl auf die anatomische Abnormität zurückzuführen. In dieser Beziehung ist vor Allem das Moment der Ungleichheit der Massen der beiden Hemisphären von Bedeutung, indem durch dieselbe das Gleichgewicht der Innervation in Frage gestellt erscheint.

Genaue und umfassende Untersuchungen über die Ungleichheit des Gewichts der Hemisphären des Gehirns sind besonders von Follet angestellt worden. In seinen „Considérations pratiques et théorétiques déduites de 300 autopsies faites de 1833—1854" constatirte er, dass er immer Gewichtsgleichheit gefunden habe in allen Fällen, in denen keine Epilepsie oder Hemiplegie beobachtet wurde, dass hingegen bei den Epileptischen eine Gewichtsdifferenz nie gefehlt habe. Die gefundenen Differenzen schwankten zwischen 15—290 Grm. Als arithmetisches Mittel ergibt sich aus der Summe der Differenzen = 2534 dividirt durch die Zahl der Einzelfälle 50 (40 von Follet, 10 von Hrn. Baume 1854 bis 1855 beobachtet) = 50$\frac{34}{50}$ Grm. Hr. Baume ***) hat diese Beob-

latérale et disparition d'une partie des circonvolutions. Hémiplégie; accès d'épilepsie datant de la première année. — Intégrité des facultés intellectuelles et morales. Mort à quarante et un ans. Annal. méd.-psych. 1856. p. 613.

*) Prager Vierteljahresschrift 1859. Bd. 61. S. 59. — Cit. in Griesinger, Pathologie u. Therapie der psychischen Krankheiten. 2. Aufl. S. 362.

**) Klin. Mittheilungen, Hamburg 1860. S. 65.

***) Baume, De l'inégalité de poids entre les hémisphères cérébraux chez les épileptiques. Annal. méd.-psychol. 1862. p. 426.

achtungen für den Zeitraum von 1856—1862 fortgesetzt und aus 20 Fällen eine mittlere Gewichtsdifferenz von 40 Grm. erhalten. Hr. Delasiauve fand als solche 22 Grm. (Journ. de méd. ment.).

Dass aber auch, abgesehen von der Massendifferenz beider Hemisphären als solcher, durch den anomalen Zustand des grossen und kleinen Gehirns noch in anderer Weise Prädispositionen zu Innervationsstörungen gegeben sind, ist leicht ersichtlich.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. A. u. B. Mikroskopische Ansicht von zwei auf gleiche Weise behandelten und gleich stark (nahezu 50mal) vergrösserten Präparaten der Corticalsubstanz, die aus kleinen bis zu einem gewissen Grade getrockneten Stückchen der Grosshirnwindungen entnommen und mit Glycerin geklärt wurden:

A) von einem Paralytisch-Blödsinnigen, dessen Krankheitsgeschichte in der Abhandlung „Die paralyt. Geisteskrankheit u. ihre org. Grundl.“ V. 1. Beob. mitgetheilt worden ist.

B) von einer epileptischen und porencephalischen Blödsinnigen (s. die Krankheitsgeschichte S. 305).

z. Obere Lage der Corticalsubstanz, in welcher man nur vereinzelte und kleine Zellenformationen angedeutet und einige Gefässstämmchen von der Peripherie eindringen sieht.

y. Innere Lagen der Corticalsubstanz, mit zahlreichen Nervenzellen versehen. In Fig. A erscheinen dieselben als dunkle (in's Bräunliche fallende), in Fig. B dagegen als helle, feiner und schärfer contourirte Miniaturformationen. In beiden Präparaten macht sich eine radiäre, durch die gegen die Oberfläche der Windungen aufsteigenden Faserbündel bedingte, Streifung bemerklich. Auch querverlaufende Faserzüge sieht man, insbesondere in Fig. A, durchscheinen.

w. Uebergang der Cortical- in die Medullar-Substanz.

a—u. Nervenzellen aus der inneren Lage der Corticalsubstanz des grossen Gehirns des Paralytisch-Blödsinnigen (den Zellen der in Fig. A mit y bezeichneten Schicht entsprechend) in verschiedenen Graden der fettig-pigmentösen Degeneration; a—s bei 300maliger, t und u bei 500maliger Vergrösserung gezeichnet. (In Fig. p ist eine neben dem Kern befindliche helle Partie zu scharf contourirt abgebildet, so dass zwei Kerne vorhanden zu sein scheinen.)

v—v. Nervenzellen aus dem Gehirn des Paralytisch-Blödsinnigen nach Behandlung mit Weinsteinsäure (nach früher von mir angefertigten Zeichnungen copirt). Man sieht deutliche Kerntheilung, während der eigentliche Zellen-

körper blasser und homogener geworden ist. Es sind weder Fett- noch Pigmentkörnchen zu sehen.

1—10. Nervenzellen aus entsprechenden Partien der Windungen des grossen Gehirns der erwähnten epileptischen Blödsinnigen (den als kleine helle Bläschen bemerkbaren Zellen der Schicht y in Fig. B entsprechend) bei 300maliger Vergrösserung. Sie erscheinen sehr schwach granulirt, fein und scharflinig contourirt, blass, hell und mehr homogen glänzend, ohne bemerkenswerthe Pigment- und Fettkörnchen-Einlagerung.

Fig. C. Geometrisch gezeichneter Umriss der Lücke im rechten Seitenwandbein nach Maceration des Schädels. (S. den Fall von Porencephalie S. 307.)

XIII.

Zur Pathologie der epidemischen Meningitis.

Von Dr. Klebs in Berlin.

Seit dem Anfange des vorigen Jahres ist in der Stadt Berlin die oben genannte Krankheit in epidemischer Verbreitung, soweit bekannt, zum ersten Mal aufgetreten. Durch die Güte verschiedener Collegen wurde mir die erwünschte Gelegenheit geboten, eine grössere Anzahl auch von solchen ausserhalb des Spitals vorgekommenen Fällen zu obduciren. Die dabei gewonnenen Erfahrungen sollen in dem Folgenden mitgetheilt werden, und ich denke, dass dieselben, auch ohne die Berücksichtigung der klinischen und historischen Verhältnisse, welche von competenterer Seite hoffentlich einer ausführlicheren Bearbeitung werden unterzogen werden, dennoch zur Aufstellung gewisser Gesichtspunkte nöthigen werden, welche das Verständniss dieses pathologischen Zustandes wenigstens anbahnen dürften.

Um zuvörderst eine Uebersicht über den Verlauf der Epidemie zu geben, lasse ich die beistehende Tabelle folgen, welche die durch die Section constatirten Fälle von acuter, primärer Meningitis enthält. Ein Theil derselben ist bereits anderweitig veröffentlicht*).

*) Frentzel, Ueber eine Epidemie von Meningitis cerebro-spinalis. Berl. klin. Wochenschr. 1864. No. 21, 22. Fischer und Hoffmann, ibidem. No. 36.

im Monat	1864 Febr.	März	April	Mai	Juni	Aug.	Dec.	1865 Jan.	März	April	Mai	Juni	Juli	Summa
Militär .	1	2	2	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	7
Civil . .	(1)	(1)	1	2	—	1	1	3	3	3	1	(1)	1	19

In den beiden ersten Fällen der zweiten Reihe wurde nur das Gehirn untersucht, da man auf die Betheiligung des Rückenmarks noch nicht aufmerksam geworden war, in den übrigen waren beide Abschnitte des Centralnervensystems betheiligt.

Die pathologischen Veränderungen bieten in allen Fällen eine so grosse Uebereinstimmung dar, dass es unnöthig erscheint, das besonders in der französischen Literatur reichlich vertretene casuistische Material durch die ausführliche Mittheilung einzelner Fälle zu vermehren. Ich werde daher die einzelnen Organerkrankungen nach einander abhandeln und nur einige wenige Fälle ausführlicher mittheilen, welche ein besonderes Interesse darbieten. Am Schlusse folgt eine kurze Zusammenstellung der die übrigen Fälle betreffenden Notizen.

1. Die pathologischen Veränderungen der nervösen Centralorgane.

a) Der Hirn- und Rückenmarkshäute.

Es ist bereits durch die früheren Beobachter festgestellt, dass die eitrige Meningitis ihren Sitz ausschliesslich in der weichen Hirnhaut hat und dass ins Besondere der Raum zwischen Dura und Pia mater in den bei weitem zahlreichsten Fällen frei gefunden wird von irgend welchen exsudativen Prozessen. Nur sehr selten habe ich auf der inneren Fläche der Dura mater, namentlich am Clivus Blumenbachii, in einem Fall an den beiden vorderen Schädelgruben eine dünne Lage von fibrinöseitriger Beschaffenheit gefunden. An den Gehirnhäuten fand ich constant die grössten Eiteransammlungen an der Basis und zwar in den subarachnoidealen Räumen, welche zwischen dem Infundibulum und dem Pons gelegen sind, von hier erstreckte sich die Affection regelmässig zu beiden Seiten des Pons nach hinten hin zur unteren Fläche des Kleinhirns, dann in sehr verschiedener Intensität in die

Fossae Sylvii hinein. Ausserdem ist die Scheitelgegend ein besonders bevorzugter Punkt, an welchem die Eiteransammlungen aber gewöhnlich nur über den Furchen, im Umfang der grösseren Venenstämme sich vorfinden und von hier aus mehr oder weniger weit nach abwärts an der Seitenfläche des Grosshirns sich verfolgen lassen, ohne dass in allen Fällen ein augenfälliger Zusammenhang mit der Affection an der Gehirnbasis stattfindet. Nur in einem Falle habe ich überwiegende Betheiligung der Pia mater an den Stirnlappen gesehen, derselbe Fall, in welchem auch die Dura der vorderen Schädelgruben erkrankt war. — Man würde indess irren, wenn man die von grösseren Eiteransammlungen freien Theile der Pia mater für unverändert hielte, und es ist um so wichtiger, auf dieses Verhältniss hinzuweisen, als in der Literatur mehrfach Fälle angeführt werden, in denen die Abwesenheit einer eitrigen Meningealaffection des Gehirns angegeben wird. Sehr richtig wird bereits von früheren Beobachtern das trübe, glanzlose Aussehen der Pia mater bemerkt, eine Erscheinung, welche auch an den von Eiter freien Stellen in der Regel deutlich hervortritt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt auch an diesen Stellen eine mehr oder weniger reichliche Zellenbildung, so dass also die Erkrankung wohl in allen Fällen eine viel ausgedehntere ist, als man nach der Vertheilung der eitrigen Massen anzunehmen geneigt wäre.

Ebenso wie am Gehirn die obere Fläche im Allgemeinen weniger verändert erscheint, ist dieses am Rückenmark der Fall mit der vorderen Fläche, welche auch neben der erheblichen Eiteransammlung in der Pia mater der Rückenfläche nur geringe, bloss mikroskopisch wahrnehmbare Veränderungen aufweisen kann. So hatte in einem der letzten von mir secirten Fälle (C. Schmidt) die Eiterschicht an der Rückenfläche eine Dicke von 4 Mm., während die Vorderfläche kaum merkbare Trübungen zeigte. Wenn die Eiteransammlungen, wie in diesem Fall, eine gewisse Mächtigkeit erlangen und die arachnoidalen Räume vollständig von denselben ausgefüllt werden, ist die Oberfläche dieser Membran eben und glatt, nach den Seiten hin werden die Wurzeln, namentlich die hinteren von dem Eiter eingehüllt, der bis in die Spitzen der

Lig. denticulata eindringt. Weniger bedeutende Eiteransammlungen, welche sowohl in solchen Fällen, die nach wenigen Tagen zum Tode führten (Huchtmeyer), als in solchen von protrahirtem Verlauf vorgefunden wurden und in der Epidemie des Jahres 1864 entschieden vorherrschend waren, sind stets unregelmässig vertheilt, so dass die Pia mater spin. der Rückenfläche ein eigenthümlich unebenes, höckeriges Aussehen erhält, wie ich das in meinen ersten Sectionsberichten, welche von Frentzel mitgetheilt sind, ausführlich geschildert habe. Die Eitermassen bilden einzelne flache Höcker, die nach den Seiten hin in plattere Eiterzüge sich fortsetzen, mit den benachbarten sich verbinden, so dass bisweilen eine unregelmässige netzartige Anordnung entsteht. Ganz gewöhnlich pflegt unter diesen Umständen die eine Seitenhälfte stärker verändert zu sein, als die andere. — Ein anderes fast ganz constantes Vorkommniss bezieht sich auf die Vertheilung der Eitermassen in den verschiedenen Abschnitten der Med. spinalis, und es ist mir gleich im Anfange meiner Untersuchungen aufgefallen, dass namentlich die obere Hälfte oder zwei Dritttheile des Halsmarks kaum jemals grössere Eitermassen in ihrem Pia-Ueberzuge enthalten. Ausserdem pflegt auch der mittlere Abschnitt des Dorsaltheils, falls die Affection keine sehr beträchtliche Ausdehnung erlangt hat, weniger betheiligt zu sein, jedoch gewöhnlich in etwas höherem Grade, als der Halstheil. Die stärksten Veränderungen finden sich demnach an dem unteren Halstheil und dem Lendentheile; die Cauda equina ist oft bei erheblicher Veränderung des letzteren frei gefunden worden.

Diese eigenthümliche Vertheilung der Eitermassen, welche, um dieses nochmals zu wiederholen, nicht von einer ausschliesslichen Affection der bevorzugten Abschnitte abhängt, brachte mich auf den Gedanken, dass der Eiter nicht immer und allein an den Orten gebildet wird, an welchen wir ihn vorfinden, sondern dass eine, wenn auch sehr allmählig vor sich gehende Locomotion der neugebildeten Substanz stattfindet, welche sich an den Stellen am beträchtlichsten anhäuft, an welchen die erheblichsten Widerstände ihrer Fortbewegung sich entgegensetzen. Freilich liegt der Eiter nicht so leichtbeweglich in den Hohlräumen des arachnoidalen Ge-

webes, dass man ihn durch leichten Druck hin- und herschieben könnte, und er besitzt auch, wie ich später noch ausführen werde, namentlich in den frischeren Fällen eine zähflüssige Beschaffenheit, welche die Filtration jedenfalls erschweren muss. Aber gerade dieser letztere Umstand erklärt die grössere Anhäufung an solchen Stellen, wo auch nur geringe Hindernisse vorhanden sind. Am erheblichsten werden dieselben am oberen Brusttheil des Wirbelkanals sein, an welchem die geringste Weite desselben mit einer mittleren Dicke des Rückenmarks zusammentrifft. Oberhalb dieser Stelle finden sich sehr oft Eiteransammlungen, welche erheblich stärker sind, als die an den höher und tiefer gelegenen Stellen. Dass das relativ breite Halsmark fast constant frei gefunden wird, obwohl die fast in allen Fällen frühzeitig auftretenden Contractionen und Krämpfe der Nackenmuskeln eine frühzeitige Betheiligung gerade dieses Abschnittes beweisen, wird durch die grössere relative Breite des Wirbelkanals an dieser Stelle bedingt. Man könnte noch ein anderes Verhältniss zur Erklärung der eigenthümlichen Vertheilung der Eitermassen am Rückenmark heranziehen, nämlich die verschiedene Beweglichkeit der einzelnen Abschnitte der Wirbelsäule. Am Halsmark wäre es wenigstens nicht unwahrscheinlich, dass die grössere Beweglichkeit dieses Theils der Wirbelsäule einen gewissen, wenn auch in jedem Augenblick minimalen Einfluss auf die Fortschiebung der in ihm enthaltenen Flüssigkeiten ausüben dürfte. Man darf dabei nicht übersehen, dass die Arachnoïdalräume der Hinterfläche untereinander leichtere Communication darbieten, als mit denen der Vorderfläche. — Im Allgemeinen würde ich meine Ansicht über die Verbreitung der eitrigen Meningealaffection dahin zusammenfassen, dass der Ursprung der Eitermassen nicht an die Orte gebunden ist, an welchen wir sie in grösserer Masse angehäuft finden, dass ihre Vertheilung, namentlich am Rückenmark, zum grossen Theil als ein Senkungsphänomen aufzufassen ist, in Folge dessen an den tiefsten Stellen und über solchen Punkten, welche die grössten Hindernisse darbieten, die erheblichsten Eiteransammlungen stattfinden. Die grössere Beweglichkeit eines Theils wird ausserdem als ein für die Ansammlung des Eiters ungünstiges Moment be-

trachtet werden müssen. — Es sind dieses Verhältnisse, welche der epidemischen Menigitis nicht ausschliesslich zukommen, sondern auch bei allen übrigen traumatischen oder von Caries des Felsenbeins ausgehenden Formen sich vorfinden, um so mehr glaube ich mich berechtigt, das mechanische Moment in dieser Beziehung hervorheben zu müssen. Dass auch die von Recklinghausen nachgewiesene sog. spontane Fortbewegung der Eiterzellen hier in Betracht kommt, ist selbstverständlich; durch dieselben werden die Senkungserscheinungen in einem gewissen Grade sicherlich modificirt werden. — Am Rückenmarke ist die Betheiligung der Dura mater eine etwas häufigere, namentlich finden sich am unteren Hals- und oberen Brusttheil an der Rückenfläche nicht selten Verwachsungen zwischen Pia und Dura, die meist leicht trennbar sind und nirgends mit gröberen Veränderungen der Dura mater zusammenhängen. Man muss von diesen mehr flächenartig ausgebreiteten andere, fadenförmige oder lineäre Adhäsionen unterscheiden, welche nach ihrem häufigen Vorkommen auch bei Abwesenheit jeder anderweitigen Erkrankung des Rückenmarks und seiner Häute, nicht für pathologische gehalten werden können, sondern wahrscheinlich in die Kategorie der Entwickelungsanomalien gehören. Besonders spricht dafür, dass diese Verwachsungen bisweilen ganz regelmässig angeordnet sind, und zwar an der Vorderfläche des Halsmarks, wie ich in einem Falle sah, in einer einfachen Längsreihe gerade in der Mittellinie; an der Hinterfläche bildeten dieselben in einem anderen Falle regelmässige Querlinien, welche die Durchtrittsstellen der beiderseitigen Nervenwurzeln mit einander verbanden. Die Form der Verwachsungen stimmt genau mit dem Bau der Zacken des Lig. denticulatum überein, indem eine kleine zeltartige Erhebung der Pia an ihrer Spitze durch einen meist nur kurzen und dünnen Faden an die Dura m. angeheftet ist. Die lineären Adhäsionen, welche hierhin gehören, bestehen aus einer Aneinanderreihung solcher Zacken; man könnte sie also als Lig. denticulata accessoria bezeichnen und hätte ein medianes der vorderen und transversale der hinteren Fläche.

Von diesen Bildungen muss man wirklich pathologische Verwachsungen unterscheiden, was im Allgemeinen nicht schwierig

ist, da die letzteren meist mehr flächenartig ausgebreitet und wenigstens sehr oft mit Trübungen, Verdickungen und anderen Veränderungen der betroffenen Theile versehen sind. Solche kommen, wie gesagt, nicht selten an den Rückenmarkshäuten bei epidemischer Meningitis vor, namentlich in späteren Stadien, während in frischeren dünne pachymeningitische Auflagerungen gefunden werden, die ganz mit denjenigen der harten Hirnhaut übereinstimmen, namentlich die frühzeitige Vascularisation und die daraus resultirende Neigung zu, gewöhnlich nicht erheblichen, Hämorrhagien gemein haben.

Die Beschaffenheit der in den Arachnoïdalräumen befindlichen Eitermassen ist eine sehr verschiedene. In den späteren Stadien trifft man bisweilen (z. B. in dem von Fischer und Hofmann beschriebenen Fall „Adler“) so geringe Veränderungen, dass man zuerst geneigt ist, eine eitrige Affection in Abrede zu stellen. Ich wiederhole meine bei der Section gegebene Beschreibung: „Die Dura spin. erscheint sehr gespannt, bei ihrer Eröffnung ergiesst sich viel leicht getrübte, farblose Flüssigkeit. Die Med. spin. ist von guter Consistenz, die Pia am Lendentheil hinten getrübt, vorn infiltrirt mit farbloser Flüssigkeit; in derselben sieht man zahlreiche weissliche punktförmige oder lineäre Zeichnungen von mattgrauer Farbe. Die übrige Pia ödematös, von weiten Venen durchzogen.“ — Die Krankheit hatte 14 Tage gedauert, mit Schmerzen in der Lendengegend angefangen, zu denen sich Gehirnerscheinungen erst am vierten Tage gesellten. An der Hirnbasis fanden sich frischere Eitermassen. Diese Vertheilung der pathologischen Veränderungen möchte ich nicht gerade verwerthen für die von den Beobachtern des Falls aufgestellte Hypothese, dass die Erkrankung des Rückenmarks von unten nach oben fortgeschritten sei; zunächst wäre dieses Fortschreiten der Erkrankung nach oben hin im Widerspruch mit den meisten Erfahrungen, welche ganz bestimmt auf eine primäre Affection an der Gehirnbasis hinweisen, da dieser Theil am intensivsten und am frühzeitigsten verändert gefunden wird, bisweilen sogar ausschliesslich, während ich Fälle von Erkrankung der Rückenmarkshäute ohne solche der Gehirnhäute weder selbst gesehen, noch in der Literatur erwähnt gefun-

den habe. Anderntheils wird aber auch zu berücksichtigen sein, dass, wie zahlreiche Fälle beweisen, die Affection der Gehirnbasis, obwohl sie bei der Section eine bedeutende Entwickelung zeigt, oftmals keine direct auf sie hinweisenden Erscheinungen (Kopfschmerzen, Betheiligung der Gehirnnerven) veranlasst hat, so dass die Abwesenheit der letzteren nicht nothwendig auf die Abwesenheit einer Erkrankung der Hirnbasis schliessen lässt. Bis weitere Thatsachen vorliegen, welche diese Ansicht widerlegen, möchte ich daher annehmen, dass die Affection der Hirnbasis die primäre Erkrankung ist, oder aber gleichzeitig mit der des Rückenmarks auftritt, dass aber die von derselben abhängigen Erscheinungen ausbleiben, so lange eine Senkung des Eiters in die Arachn. spinalis stattfinden kann. Sobald diese letztere aus irgend welcher Ursache gehemmt wird und der Eiter in der Schädelhöhle sich anhäuft, entstehen zuerst Reizungs-, dann Depressionsphänomene. Um keine Irrthümer aufkommen zu lassen, will ich hier sogleich hinzufügen, dass die Art und Weise, in welcher diese Einwirkung stattfindet, bei Abwesenheit anderer später zu besprechender Erscheinungen, ausschliesslich oder doch in vorwiegendem Maasse als eine mechanische betrachtet werden muss, die in Folge der Raumbeschränkung sich geltend macht.

Die Affection der Arachn. spinalis befindet sich also in dem erwähnten Fall im Stadium der Rückbildung, während diejenige der Hirnbasis, wenn auch nicht jüngeren Ursprungs, noch keine solche Rückbildung erkennen lässt. Dass am ersteren Orte die Sache sich in der That so verhält, geht auch aus der Anwesenheit der reichlichen Flüssigkeitsmengen zwischen Pia und Dura, also einer Hydrorhachis externa hervor, die, wie ich mit Sicherheit behaupten kann, in frischen Fällen nur bisweilen künstlich erzeugt wird, wenn die in den Arachnoidalräumen befindliche Flüssigkeit durch Verletzung dieser Membran austritt. In unserm Fall handelt es sich einfach um einen Hydrops e vacuo, welcher dem Schwund der Eitermassen nachfolgt.

In frischen Fällen besitzen die Einlagerungen in die Arachnoidalräume eine vollständig andere Beschaffenheit, sind zähe, fadenziehende, gelbe oder grüngelbe Massen, die eine auffallende Ueber-

einstimmung mit dem Secret bei manchen Katarrhen der Nasenhöhle haben; dieselben enthalten dichtgedrängte runde, granulirte Zellen, gewöhnlich mit einfachem Kern, und von wichtigeren chemischen Substanzen eine reichliche Menge von Mucin*) und Natronalbuminat.

Besonders auffallend ist der sehr bedeutende Schleimgehalt der Substanz, der gewöhnlichem Eiter zu fehlen scheint, wie neuerdings wieder aus der Untersuchung der chemischen Bestandtheile der Eiterflüssigkeit durch Dr. Fischer (Centralbl. f. d. med. Wiss. 1865. S. 225) hervorgeht. Es nähert sich dadurch die Zusammensetzung des Arachnoidaleiters dem des Secrets bei katarrhalischen Prozessen und es wäre wünschenswerth, zu erfahren, ob die Arachnoidal- und Hirnventrikelflüssigkeit bereits unter normalen Verhältnissen Mucin enthält. Bis jetzt liegen, so viel ich weiss, darüber keine Beobachtungen vor. Bei entzündlichen Prozessen in den Hirnventrikeln scheint allerdings eine Schleimabsonderung vorzukommen, wenigstens gibt Hoppe-Seyler in seinen Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung der Cerebro-spinal-Flüssigkeit (siehe Archiv B. XVI. S. 391) in einem Fall von Hydrocephalus int., der zweimal punctirt war, an, dass die bei der Section gewonnene Flüssigkeit „einen mit Essigsäure im Ueberschuss unlöslichen Niederschlag" gab, der, wie es scheint, in den übrigen Fällen nicht vorhanden war. Aber gerade diese Flüssigkeit unterschied sich durch eitrige Beimischungen von den übrigen. Es wäre also wohl möglich, dass erst bei der Bildung von Eiter in den Hirnventrikeln Mucin abgeschieden wird. Sollte aber das Vorkommen desselben ein normales sein, so würde dadurch das maschige Gewebe der Arachnoides sich dem Schleimgewebe des Nabelstranges anreihen; für die Hirnventrikel könnte man an die Gl. pituitaria denken, womit freilich bei der bis jetzt nicht bekannten Communication der Drüsenschläuche mit den Hirnhöhlen nicht viel gewonnen wäre.

In den Hirnventrikeln finden sich nur ausnahmsweise eitrige Substanzen vor, doch sah ich in einem Falle, in welchem auch

*) Herr Prof. Virchow machte zuerst auf dieses Verhalten aufmerksam, die genauere chemische Untersuchung eines Falles war Herr Dr. Rudnew aus Petersburg so freundlich zu übernehmen.

die Anhäufungen in der Arachnoides spinalis sehr mächtig waren und den ich bereits oben erwähnte, die mässig erweiterten Ventrikel von derselben zähen gelben Eitermasse vollständig erfüllt, und zwar sowohl den vierten, wie die Seitenventrikel und den Aquaed. Sylvii. In bei weitem den meisten Fällen findet sich eine geringe Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit, welche dann meist leicht getrübt ist, ohne aber Eiterkörperchen zu enthalten. Bisweilen findet man auch kleine Faserstoffgerinsel, die namentlich den Plexus laterales aufsitzen; in einem Fall waren dieselben von gelblicher trüber Farbe, aber ebenfalls ohne Beimischung von Eiterkörperchen.

Was die Abstammung der an diesen verschiedenen Orten vorkommenden zelligen Elemente betrifft, so kann ich darüber Folgendes beibringen: In dem bindegewebigen Maschenwerk, welches die Hohlräume der Spinnwebenhaut umschliesst, finden sich unter normalen Verhältnissen ziemlich spärliche Zellen, welche in den von mir untersuchten Fällen reichlich vermehrt waren und dichtgedrängte Züge und Haufen bildeten. Nach einer Epithelauskleidung der Hohlräume, wie sie nach Luschka im Normalzustande vorkommt, habe ich vergeblich gesucht; dagegen finden sich in der dieselben erfüllenden Flüssigkeit freie rundliche oder etwas eckige Zellen, welche allerdings bisweilen an Epithelzellen erinnern. Es dürfte nicht zu bezweifeln sein, dass auch von diesen Elementen die Bildung der Eiterkörperchen ausgeht. Noch grössere Schwierigkeiten erheben sich in Bezug auf die Herkunft des Ventrikeleiters. Dass das Ependym nicht besonders geeignet ist zur Eiterproduction, ergibt sich aus dem seltenen Vorkommen von wahrem Eiter in den Ventrikeln. In dem erwähnten Fall konnte keine Zellenproliferation in demselben nachgewiesen werden und es verhielt sich in dieser Beziehung ganz analog der Tunica propria des Gehirns und Rückenmarks *). Aber auch die Substanz der Pl. choroidei zeigte keine Wucherungsvorgänge; das Epithel allerdings war nicht mehr erhal-

*) Den Ausdruck Pia mater reservire ich für die ganze Hirn- und Rückenmark überziehende Membran, innerhalb deren die maschige Arachnoides sich sehr scharf sondert von der aus dichteren und feineren Fasern zusammengesetzten Scheide (Tunica propria), die ebenso wie an den Hoden und Nieren eine oberflächliche Ausbreitung des interstitiellen Bindegewebes darstellt.

ten, aber ich bin nicht geneigt, von ihm die Entwickelung so erheblicher Eitermassen abzuleiten. Zwar ist durch die Beobachtungen von Rindfleisch und Cohnheim an dem Epithel seröser Häute eine Proliferation der Epithelzellen nachgewiesen uud ich selbst habe direct beobachten können, wie Epithelzellen der Descemet'schen Haut sich in contractile und sich ablösende Elemente verwandeln *); aber nichts desto weniger bin ich der Meinung, dass der bei weitem grösste Theil von freien, in den Körperhöhlen vorkommenden Eiterzellen aus dem umgebenden Parenchym herstammt, wie dieses von Recklinghausen nachgewiesen ist. Die epitheliale Eiterung führt namentlich in einschichtigem Epithel sehr bald eine Zerstörung desselben herbei, durch welche diese Quelle der Eiterquellenproduction versiegt. Ich glaube daher einen epithelialen Ursprung des Ventrikeleiters nicht annehmen zu dürfen, womit dann aber auch jede Möglichkeit fortfällt, denselben von dem die Wandung der Ventrikel bildenden Gewebe abzuleiten. Eine freie Entstehung von Eiterzellen kann ich gegenüber dem positiven Nachweise der continuirlichen Zellenentwickelung, der an vielen Orten möglich ist, ebensowenig acceptiren wie die Generatio aequivoca ganzer Thiere; es bleibt desshalb nur übrig, anzunehmen, dass der Eiter anderswo entstanden und in die Ventrikel eingewandert ist. Dass dieses hauptsächlich von den Pl. chorioidei aus geschieht, ist sehr wahrscheinlich und erklärt auch ganz gut das seltene Vorkommen von Eiter in den Ventrikeln. Diese Einwanderung des Eiters in die Ventrikel kann auf zwei Wegen stattfinden, entweder längs des Velum choroides und im weitern Verlauf der Pl. laterales, oder von der Seite des Pl. chor. cerebelli her. Der letztere war in ganz evidenter Weise bevorzugt in einem Fall („C. Schmidt"), bei welchem der vierte Ventrikel und der Aquaed. Sylvii mit zähem Eiter vollständig gefüllt war, während die Seitenventrikel nur sehr wenig enthielten. Es scheint dieses kein zufälliges oder ausnahmsweises Verhältniss zu sein, sondern vielmehr auf einer leichteren Communication zwischen den Arachnoïdalräumen und dem vierten Ventrikel zu beruhen. Wenigstens findet ganz dasselbe bei den von Virchow (Archiv B. XVIII.) beschrie-

*) Med. Centralblatt. 1864. S. 513.

benen, wahrscheinlich entozoischen Traubenhydatiden der weichen Hirnhaut statt, die ausschliesslich an der Hirnbasis, in der Arachnoides spinalis und dem Ventric. IV. gefunden werden, dagegen in keinem der im pathologischen Institut beobachteten, bereits ziemlich zahlreichen Fälle in den übrigen Hirnhöhlen vorkamen. Man könnte sich vorstellen, dass bei der Meningitis die Eitermassen sich in der Umgebung des Flocculus und in der Furche zwischen Kleinhirn und Medulla obl. besonders anhäufen, ehe sie von hier aus nach abwärts auf die Hinterfläche des Rückenmarks, nach oben in den vierten Ventrikel sich verbreiten. Das Velum chor. bliebe wegen seiner senkrecht aufsteigenden Lage (über den Corp. quadrigemina) und die Vorderfläche des Rückenmarks durch die dem Clivus fest auflagernde Masse des Pons geschützt, welche letztere wie ein Schleusenthor sich dem Eiter entgegenstellt und ihn nöthigt, an ihrer Seitenfläche aufzusteigen und die Brückenschenkel des Kleinhirns zu umkreisen.

b) Veränderungen der Hirn- und Rückenmarkssubstanz.

Die Betheiligung der Hirn- und Rückenmarkssubstanz am meningitischen Prozess ist eine doppelte, indem einmal oft sehr ausgedehnte Erweichungen vorkommen und dann wirkliche eitrige Encephalitis. Das Vorkommen der ersteren ist längst bekannt und Rollet (De la Méningite etc. Paris 1844) gründet darauf die Unterscheidung von zwei besonderen Arten von Meningitis, von denen er die mit Betheiligung des Gehirns einhergehende Encéphalo-méningite nennt. Diese Annahme, welche sich auf eine angebliche Verschiedenheit der klinischen Symptome stützt, zu discutiren, liegt ausserhalb des Zwecks dieser Arbeit. Es genüge hinzuzufügen, dass die Mehrzahl der Beobachter sich gegen eine solche Trennung in zwei Formen ausgesprochen haben. Was von Seiten der pathologischen Anatomie zur Stütze dieser letzteren Ansicht beigebracht werden kann, ist Folgendes: Die Consistenz des Rückenmarks ist eine sehr verschiedene und zwar sind es namentlich die älteren, retrograden Fälle, welche neben einer Anhäufung von wässriger Flüssigkeit in den Arachnoidealräumen und bisweilen auch in der Höhle der Dura eine allgemeine ödematöse Durch-

tränkung der Substanz darbieten. Namentlich die weisse Substanz quillt auf Querschnitten stark hervor und die radiär verlaufenden Scheidewände oder Pia-Fortsätze bilden breite, gelatinöse Züge, die unter dem Niveau der Marksubstanz liegen und so deutlicher hervortreten, als im Normalzustande. Namentlich in den Hintersträngen zeigt sich dieses Verhältniss sehr deutlich. Solche Präparate werden auch bei der sorgfältigsten Behandlung mit Chromsäure oder Müller'scher Lösung nicht in dem gewöhnlichen Sinn schnittfähig, indem sie stets in der Richtung jener Scheidewände aufblättern und auf dem Querschnitt von zahlreichen radiären Spalten durchzogen sind. Die Ursache dieses Verhaltens, welche offenbar mit der ödematösen Durchtränkung des Gewebes zusammenhängt, erklärt sich leicht, wenn man die neueren Untersuchungen von His (Ztschr. f. wiss. Zoologie, XV.) berücksichtigt, welcher durch Injection die Existenz von Hohlräumen im Umfange der Blutgefässe, sog. perivasculäre Räume nachgewiesen hat, die vielleicht als Lymphgefässe anzusprechen sind. Indem dieselben durch Flüssigkeit ausgedehnt werden, muss der Zusammenhang der nervösen Elemente gelockert werden, am meisten in denjenigen Richtungen, in welchen die zahlreichsten Blutgefässe verlaufen. Die Untersuchung solcher Präparate ergibt, dass nirgend, weder in den Spalträumen, noch sonst in der Substanz eine Zellenvermehrung oder Kerntheilung stattgefunden hat. Die Nervenfasern zeigen gut ausgebildete Achsencylinder, nur die Markscheide ist gewöhnlich unregelmässig gestaltet, indem das Myelin zu kugeligen Tropfen zusammengeflossen ist und so auch die stärkeren Fasern ein grob variköses Aussehen angenommen haben. Es scheint demnach, dass die flüssigen Bestandtheile der Markscheide zugenommen haben und eine leichtere Verschiebbarkeit der doppeltbrechenden eingetreten ist. Damit hängt denn auch wohl zusammen, dass die letzteren auffallend leicht zu grösseren Platten von dem Habitus der Cholesterinkrystalle zusammenwachsen, während sie unter normalen Verhältnissen, wie ich kürzlich gezeigt habe (Arch. B. 23), innerhalb der Nervenfaser zu Stäbchen oder kleinen Prismen auskrystallisiren, deren Längsachse senkrecht zur Längsachse des Nerven steht; dagegen findet man in meningitischen Rückenmarken grosse

Platten, welche viel länger als breit sind, neben den Achsencylindern in den erweiterten, von den Nervenfasern eingenommenen Hohlräumen. An der grauen Substanz, sowie an den Ganglienzellen habe ich keine besonderen Veränderungen wahrgenommen; auch waren die letzteren nicht leichter isolirbar, als in normalen Präparaten, was zum Theil wohl darin seinen Grund hat, dass ich dieses Verhältniss nur an stark gehärteten Präparaten untersucht habe. Auch die Gefässe zeigten nirgends Veränderungen, waren aber äusserst leicht isolirbar.

Ich glaube, dass man keine Ursache hat, diese ganze Veränderung für eine postmortale zu erklären und aus dem anatomischen Bilde zu streichen, ja ich zweifle nicht, dass derselben ein wesentlicher Antheil an dem Zustandekommen der Krankheitssymptome zukommt. Namentlich werden die ausgedehnten motorischen Störungen, welche neben geringer Eiteransammlung in den Arachnoidealräumen beobachtet sind, durch diese Affection ihre Erklärung finden, während andererseits Fälle vorkommen, in denen colossale Eiteranhäufungen gefunden werden, ohne dass erheblichere motorische oder sensible Störungen vorangegangen sind. In dieser Beziehung sind die Beobachtungen von Rollet nach meinen Erfahrungen vollständig zuverlässig, es ist eben nur nicht gerechtfertigt, auf die An- oder Abwesenheit des Oedems der Centraltheile die Unterscheidung zweier besonderer Krankheitsspecies zu begründen, eben so wenig, wie wenn man zwei besondere Typhusarten unterscheiden wollte, je nachdem diarrhoïsche Darmentleerungen vorhanden sind oder fehlen.

Die Abhängigkeit des Oedems von der lokalen Eiterbildung resp. Anhäufung geht daraus hervor, dass das erstere regelmässig in höherem Grade dort vorhanden, wo die mächtigsten Eitermassen in den Arachnoidalräumen liegen. Dass nicht etwa der Contact des Eiters, wie man denken könnte, eine Maceration der anliegenden Theile bedingt, geht daraus hervor, dass an der Gehirnbasis, wo gerade die mächtigsten Eitermassen zu liegen pflegen, solche Erweichungen nicht vorkommen. Auch ist in der That, wenigstens in frischen Fällen, der stark schleimhaltige Eiter keine Substanz, welche zur Hervorbringung solcher Maceration besonders geeignet

wäre. Ich habe denselben viele Tage lang in Berührung mit der Hirnsubstanz gelassen, ohne dass dieselbe stärker aufgelockert und erweicht wurde, als an den übrigen, nicht mit Eiter in Berührung stehenden Theilen. Anders verhält es sich natürlich mit den Ventrikeloberflächen, die längere Zeit der Einwirkung des flüssigen hydropischen Ventrikelinhalts ausgesetzt sind. Diese erweichen zu der bekannten weissen breiigen Substanz.

Eine zweite Art der Erweichung findet sich im Umfange kleiner Blutextravasate, die namentlich in der weissen Substanz des Grosshirns nicht selten vorkommen. In der französischen Literatur finden sich hierüber nur wenig Angaben, doch ist es möglich, dass der Ausdruck „état sablé, piqueté de la substance cérébrale" (M. Lévy*), Corbin**)) hierauf zu beziehen ist, obwohl ich nirgend weitere Angaben über die Natur dieser Veränderung oder eine Andeutung über das anatomische Verhalten gefunden habe. Eine genauere Beschreibung finde ich nur in einem Fall, der von Tholozan secirt, von M. Lévy mitgetheilt ist. Ich lasse die Stelle hier folgen: „La substance blanche est fortement sablée par îlots rapprochés et d'une volume d'une tête d'épingles. Cette injection (!) est plus prononcée à la partie antérieure de l'hémisphère droit; au voisinage des portions les plus sablées la substance cérébrale présente une teinte d'un jaune saffrané; quand on passe la lame du scalpel sur ces points, la substance cérébrale y présente un aspect grénu très rémarquable. Die Beschreibung des gröberen Verhaltens ist vollständig zutreffend. Indess handelt es sich nicht um Injection der Gefässe, sondern um feine Extravasate, die meist in den Arterienscheiden liegen, und die consecutiven Veränderungen der Gehirnsubstanz in der Umgebung derselben, die als gelbe oder weisse Erweichung beschrieben werden und mit der Bildung von Körnchenzellen beginnen. Solche kleinen Heerde, die im Centrum ein Extravasat, einen nicht verschiebbaren Blutpunkt und in der Peripherie eine meist nur schmale erweichte Zone besitzen, bilden diese Art der körnigen Erweichung (Encephalomalacia

*) Gaz. méd. de Paris. 1849. No. 43 – 45. Beschreibung der Epidemien zu Val-de-Grace in den Jahren 1848—1849.

**) Gaz. méd. de Paris. 1848. S. 455: „la pulpe cérébrale est quelquefois sablée."

granularis). Ein embolischer Ursprung dieser Veränderung war in den von mir untersuchten Fällen nicht vorhanden.

Eine ähnliche Erscheinung, die aber anatomisch eine ganz andere Bedeutung hatte, fand sich in einem Fall, welchen ich in extenso folgen lasse. Es handelte sich in demselben um eine disseminirte Eiterbildung, also eine wirkliche Encephalitis granularis.

„L. J., Handarbeiterin, 23 Jahre alt, war in das Krankenhaus aufgenommen am 7. December, gestorben am 9. December 1864. Section circa 15 Stunden p. m.

Die Muskeln sind sehr dunkel gefärbt, fast bläulich, röthen sich an der Luft, von trockner Beschaffenheit. Die Mammae sind schlaff, ihr Gewebe trocken.

Die Dura m. spinalis ist sehr blutreich, ausgedehnte Verwachsungen zwischen Dura und Pia, namentlich am Rückentheil; am Lendentheil zahlreiche Kalkplättchen der Pia. Die letztere ist ihrer ganzen Länge nach getrübt und mit zahlreichen unregelmässigen Verdickungen besetzt, die an den am meisten betheiligten Stellen gelbliche Platten bilden, an den weniger veränderten netzförmige Züge. An Halstheil und Cauda equina werden dieselben vermisst, ebenso sind die Nervenwurzeln frei. Es bestehen dieselben aus Eiteransammlungen, die in den Räumen der Arachnoides liegen. Die Rückenmarkssubstanz ist von guter Consistenz. Die graue, namentlich im Halstheil, stark geröthet, die weisse blass. Der Lendentheil ist auffallend derbe.

Das Schädeldach ist ziemlich lang, die äussere Fläche der Kranznaht etwas vertieft. Die Diploë ist reichlich entwickelt, blutreich. Die Dura mater ist ziemlich dick, namentlich längs des Sinus longitud., die Gefässe derselben schwach gefüllt, die Innenfläche sehr blass. Die Dura an der Schädelbasis sieht sehr trocken, glanzlos aus, namentlich am Clivus Bl. Die Sinus an der Schädelbasis enthalten nur flüssiges Blut. — Die Gyri des Grosshirns sind in der Scheitelgegend stark abgeplattet. Die Pia mater zeigt fast überall eine leicht gelbliche Färbung, die nach der unteren Fläche hin zunimmt, namentlich linkerseits. Nur die grösseren Gefässe enthalten viel Blut, die kleineren sind blutarm. An der Basis findet sich eine starke eitrige Einlagerung, am mächtigsten im Umfang der Oculomotorii, während die mittlere Partie zwischen Pons und Infundibulum frei ist. An der Spitze des linken Schläfenlappens ebenfalls eine etwas stärkere Eiteransammlung, ebenso an der unteren Fläche des Kleinhirns, sämmtliche wie gewöhnlich in den Hohlräumen der Spinnwebenhaut. — Die Gehirnsubstanz ist etwas schlaff, die Seitenventrikel leicht erweitert, enthalten eine schwach röthlich gefärbte Flüssigkeit, in stärkerer Quantität auf der linken als auf der rechten Seite. In beiden Hinterlappen finden sich im Umfange der Hinterhörner ziemlich umfangreiche Heerde, an denen die weisse Substanz zu grauen, körnigen Massen zerfallen ist; in der Umgebung dieser Partien hin und wieder kleine Blutextravasate. Die Veränderung ist auf der linken Seite ausgedehnter, als auf der rechten. In der Spitze des linken Stirnlappens findet sich ein erbsengrosser, kugliger, hämorrhagischer Heerd in der

weissen Substanz, an der correspondirenden Stelle der anderen Seite mehrere streifige Extravasationen, hinter denselben körnige Erweichungsheerde. Aehnliche finden sich zerstreut auch in allen übrigen Theilen der weissen Substanz des Grosshirns und bilden eine allerdings vielfach unterbrochene Schicht, welche ziemlich genau in der Mitte zwischen den grauen Centralmassen und der Rinde liegt. Die graue Hirnsubstanz ist überall stark pigmentirt, nur in der Rinde finden sich einzelne ganz spärliche, senkrecht zur Oberfläche gerichtete, streifige Extravasate. Der 4. Ventrikel ist ohne Veränderung, nur das Ependym am Calamus script. etwas verdickt. — Das Kleinhirn ist sehr schlaff, ohne Veränderung.

Das Herz ist gross, enthält links viel flüssiges Blut, rechts mässig grosse, weiche Faserstoffgerinnsel, die Muskulatur von gutem Aussehen, derb, links etwas schlaffer, der linke Ventrikel weit. Die Sehnenfäden an der Mitralis leicht verdickt, an der Basis des linken Zipfels findet sich eine noch etwas auf die Vorhofswand übergreifende, leicht warzige, röthliche, endocarditische Auflagerung. — Die Lungen sind im hinteren Umfang adhärent, retrahiren sich gut. In den Bronchien viel schaumige Flüssigkeit, die linke Lunge in den hinteren Partien splenisirt.

Die Leber ist etwas gross, äusserst schlaff, die Acini im Ganzen gross, mit weit ausgedehnter Röthung der centralen Theile und einem nur schmalen, peripherischen Streifen von grauer Farbe.

Die Milz ist vergrössert, im oberen Theile ziemlich breit, Länge $6\frac{1}{2}$ Zoll, Breite $3\frac{1}{2}$ Zoll, an der schmalen Spitze $1\frac{3}{4}$ Zoll, die Pulpa schlaff, grauroth, feucht. Die Mesenterialdrüsen sehr klein, leicht geröthet. Die Därme schlaff, zusammengefallen, namentlich die Dünndärme, die Harnblase enthält viel Harn von scharfem, ammoniakalischen Geruch und ziemlich reichliches Sediment.

Die linke Niere liegt etwas hoch, die Nebenniere ist gross, mit sehr blutreicher Rindenschicht, geringer Marksubstanz. Die Kapsel der Niere ist derb, die Oberfläche der Drüse leicht körnig, gleichmässig dunkel grauroth, die Rindensubstanz auf dem Durchschnitt leicht getrübt, in der peripherischen Schicht der Marksubstanz starke Gefässfüllung, die Papillen schmutzig grauroth. Die rechte Niere ist grösser als die linke, sonst von derselben Beschaffenheit.

Im Dünndarm wenig ziemlich flüssiger, stark gallig gefärbter Inhalt, mässige Schwellung der Solitärfollikel, auf der Höhe der Falten dichte capilläre Gefässfüllung. Die Peyer'schen Plaques enthalten hie und da kleine Blutextravasate, sind sonst ohne Veränderung. Auch an der Ileocöculklappe finden sich nur einzelne vergrösserte, weissliche Follikel. Die Schleimhaut des Dickdarms ist blass und feucht. Im Rectum trockene Kothballen. Das Duodenum enthält wenig schwach gelbliche, schleimige Flüssigkeit. Magen leer, ziemlich zusammengezogen, Schleimhaut leicht geröthet.

Die Ovarien bilden apfelgrosse, der Seitenwand des kleinen Beckens anliegende, mit den Tuben verwachsene Massen, die den Fundus uteri verdecken. Der letztere ist durch zahlreiche Bindegewebsstränge mit dem Rectum und der Blase verbunden. Das rechte Ovarium enthält in seinem Centrum eine 3 Zoll lange, $1\frac{3}{4}$ Zoll breite Höhle, die mit einem frischen, an der oberen Fläche mit einer Kruste versehenen Blutgerinnsel ausgefüllt ist. Die Wandung der Höhle ist dünn, glatt, von zahl-

reichen weiten Venen durchzogen. Die linke Tuba ist mit dem Ovarium enge verwachsen, die rechte Tuba zu einem fingerdicken Strange ausgedehnt durch flüssiges Blut, welches ihren Kanal ausfüllt. Auch das rechte Ovarium ist gross, misst in der Länge 1¾ Zoll, in der Höhe ¾ Zoll und enthält neben kleineren follikulären Cysten ein grosses Corpus rubrum und ein C. luteum. — Der Uterus ist sehr klein, derb, die Vaginalportion kurz, Orif. ext. bildet eine kleine rundliche Oeffnung, die Muttermundslippen wulstig, derb, in der Uterinhöhle ein frisches Blutgerinnsel."

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich die kleinen Erweichungsheerde des Centrum Vieussenii ausschliesslich aus Häufchen mehrkerniger Eiterzellen bestehend, welche die nervösen Elemente vollständig verdrängt hatten. Das gleichzeitige Bestehen einer frischen Endocarditis mitralis musste eine embolische Natur dieser Eiterheerde nahe legen. Indessen erschienen die innerhalb derselben befindlichen Blutgefässe überall frei; oft wiederholte Untersuchung liess keinen anderen Inhalt, als Blut in denselben entdecken. Dagegen gelang es, in einem der spärlichen in der Rindensubstanz befindlichen Heerde, dessen Centrum durch einen etwas grösseren länglichen Blutfleck bezeichnet war, eine central gelegene, durch körnige Substanz verstopfte und dilatirte Arterie zu finden. Auch hier hatte in der Umgebung der Embolie die Eiterzellenbildung begonnen. Es beweist diese Beobachtung, dass embolische Vorgänge in demselben Organe stattgefunden hatten, in welchem zahlreiche kleine Eiterheerde sich fanden und macht es meines Erachtens sehr wahrscheinlich, dass auch die letzteren einer Embolie ihren Ursprung verdanken. Es ist dabei wohl zu berücksichtigen, dass die Gefässverstopfung nicht nothwendig eben so lange besteht, wie die durch dieselbe eingeleiteten Veränderungen in der Nachbarschaft des Gefässes. Sind diese letzteren einmal durch die contagiöse Einwirkung der Embolie herbeigeführt, so werden sie auch nach der Wiedereröffnung der Blutbahn nicht sofort verschwinden. Was die Abwesenheit von Extravasaten in der weissen Substanz des Gehirns betrifft, so dürfte dieselbe wohl nur beweisen, dass es sich nicht um Verstopfung von kleinen Arterien, sondern von Capillaren gehandelt hat, deren vielfache Anastomosen keine zur Ruptur führende Anstauung des Bluts zu Stande kommen lassen.

Wenn man die ausgesprochene Deutung der disseminirten Encephalitis als einer embolischen zugibt, so muss diese Veränderung mehr unter die Complicationen des die epidemische Meningitis veranlassenden Prozesses gerechnet werden. Die überaus charakteristische Form der Gehirnerkrankung, welche so sehr die Annahme eines Ausgangs von dem Gefässsystem zu unterstützen geeignet ist, lässt naturgemäss die Frage aufwerfen, ob auch bei anderen Prozessen, welche eine entzündliche Erkrankung des Endocardiums herbeiführen, ähnliche Veränderungen der Hirnsubstanz gefunden werden. Freilich ist es eine leicht zu beweisende Thatsache, dass der grösste Theil frischer endocarditischer Prozesse keine Gehirn-Embolie herbeiführt. Wenn ich die im letzten Jahre (1864) in dem pathologischen Institut der Charité vorgekommenen Fälle berücksichtige, so kommen auf 9 Fälle von frischer Endocarditis mitralis (4 M., 5 W.) nur zweimal embolische Prozesse vor, von denen der eben angeführte Fall von Meningitis epidemica der eine, während der andere zahlreiche capilläre Embolien in anderen Theilen (Milz, Niere, Digestionsapparat, Haut) aufwies, aber keine in den Nervencentren. Die Ursache, wesshalb in dem einen Fall das Gehirn, in dem anderen die übrigen Organe die in der Blutmasse circulirenden Körper retinirten, kann so lange nicht erörtert werden, als wir die verschiedenen in dieser Beziehung wichtigen Eigenschaften der einzelnen Gefässabschnitte, wie Weite des Lumens, Elasticität der Wandung, Art der Theilung und die Strömungsgeschwindigkeit nicht vollständig kennen. — Während so die Geschichte der Endarteriitis nur wenig zur Aufklärung des vorliegenden Falles beiträgt, war es die Vertheilung der Veränderungen im Gehirn, welche mir wichtig genug erschien, um als Ausgangspunkt zur Vergleichung mit anderen pathologischen Veränderungen zu dienen. Heerdweise Alterationen des Centrum Vieussenii, die in einem weiten Bogen die Centralganglien umziehen, sind, so viel ich weiss, ausserordentlich selten. In der Statistik des pathologischen Instituts vom vorigen Jahre finden sich unter 71 aufgezeichneten Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen nur zwei Fälle, die hierher bezogen werden können. In dem einen derselben fanden sich bei einem kräftigen Manne ausser einer gangränesciren-

den Pneumonie zahlreiche Abscesse des Grosshirns, die theils i der weissen Substanz allein ihren Sitz hatten, theils von diese aus in die Rinde und gegen die Ventrikel hin sich ausgedehnt un alsdann eine kugelförmige Gestalt mit der Basis an der Oberfläch angenommen hatten. Gröbere Thrombosen der V. pulmonales konn ten nicht nachgewiesen werden, indess bezweifle ich nicht, das dieser Gefässabschnitt der Ausgangspunkt der in ihrer Form äussers charakteristischen Gehirnveränderung gewesen ist. Der zweite Fal betraf eine noch viel räthselhaftere und noch seltenere Form de Erkrankung, nämlich zahlreiche sklerotische Heerde, welche ihre Hauptmasse nach die mittlere Schicht der weissen Grosshirnsub stanz in annähernd gleichem Abstand von der Gehirn- und Ven trikel-Oberfläche einnahmen, von hier aus aber auch freilich über griffen auf die hinteren Abschnitte des Fornix, des Balkens, de Pons und sich in gleicher Weise im Rückenmark vorfanden. E setzten sich dieselben sehr scharf gegen die vollständig normal Umgebung ab, lagen namentlich an den dünneren, membranarti gen Theilen, wie dem Balken etwas unter dem Niveau der Nach barschaft und bestanden aus einem sehr gleichmässigen derben lockigen Bindegewebe, in welchem keine Spur von nervösen Ele menten zu entdecken war. Das Aussehn dieser Stellen differirt nur wenig von den normalen, indem sie von etwas mehr graue Farbe und durchscheinender waren, als die Marksubstanz. Da neben fand sich eine sehr ausgedehnte chronische Pachy- un Leptomeningitis mit partieller Verwachsung beider Häute, cylindri sche Erweiterung der absteigenden Bronchen, alte pleuritische Ver wachsungen und allgemeiner Marasmus und Anämie. Dieser Be fund war von um so grösserem Interesse, da nach einer Mitthei lung der behandelnden Aerzte die betreffende Person an Chore gelitten hatte. Auf den Zusammenhang dieser Erkrankung mi Endocarditis valvularis ist zuerst von Addison hingewiesen un sind bestätigende Beobachtungen neuerdings von mehreren Seiten namentlich von Kirkes (on chorea; its relation to valvular di sease of the heart, and its treatment. Med. Times and Gaz. 1863 No. 677, 678, Med. Centralbl. I. S. 602) veröffentlicht worden. In der That dürfte wenigstens für viele Fälle an diesem Zusammen-

hange nicht gezweifelt werden und ich habe Gelegenheit gehabt in dem vorigen Jahre einen solchen Fall zu seciren, in dem sich frische Vegetationen sowohl an der Mitralis, wie Tricuspidalis fanden, im Hirn Hydrocephalus internus und frische Hämorrhagien im Boden des 4. Ventrikels, ausserdem eine mässige Struma colloides, ungewöhnliche Grösse der Thymus und Hyperplasie der Gl. pinealis; einen anderen, ähnlichen in jüngster Zeit. Ich halte die Ansicht von Kirkes, dass die sich entwickelnde Endocarditis (natürlich nicht unter allen Umständen) die Symptome der Chorea hervorruft, indem sich entzündliche Produkte von den Klappen dem Blute beimischen, für äusserst wahrscheinlich, aber ich möchte weniger der Blutveränderung, als der anatomischen Läsion der Nervencentra Gewicht beilegen und in Bezug hierauf den oben angeführten Fall von embolischer Affection des Centr. Vieussenii bei epidemischer Meningitis in eine Reihe mit den sklerotischen Heerden desselben Theils in dem ersten Fall von Chorea stellen und annehmen, dass die Ursache der irregulären, Chorea-artigen Bewegungen durch eine embolische Affection der mittleren Schicht des Grosshirns veranlasst wurde, welche in ihren Folgen Störungen in der Leitung zwischen Gehirnrinde und den motorischen Centren verursachte. Dadurch w de sich die Eigenthümlichkeit dieser Pseudokrämpfe, die durch einen Willensimpuls hervorgerufen und ebenso unterdrückt werden können, im Schlaf und in der Narkose cessiren, erklären, wenn man gleichzeitig annimmt, dass die Erregung eines Centraltheils auf den anderen auf verschiedenem Wege, gleichsam durch Zwischenstationen fortgeleitet werde, deren Mitbetheiligung dann die verwirrten und verwirrenden Krankheitsphänomene hervorruft. — Indess um diese Deutung der Chorea - Bewegungen ist es mir in diesem Fall weniger zu thun, als um die eigenthümliche Form der Gehirnläsion, welche eben durch die beschriebene Encephalitisform einiges Licht erhält und ihrerseits vielleicht bei weiter vervollständigter Erfahrung zur Erkenntniss wichtiger Folgezustände der epidemischen Meningitis führt.

Die Beziehungen zwischen scheinbar sehr weit auseinanderliegenden pathologischen Vorgängen, welche ich mir eben erlaubt

habe anzudeuten, sind nun auch in der unseren Gegenstand betreffenden Literatur, deren Studium mir durch die grosse Liberalität des Hrn. Prof. Hirsch ermöglicht wurde, nicht ohne deutliche Spuren geblieben. Namentlich bei den französischen Schriftstellern wird nicht selten einer Betheiligung des Herzens oder rheumatischer Affectionen gedacht. Was die erstere betrifft, so beschreibt Forget aus Strassburg (Gaz. med. de Paris 1842. No. 15.) einen solchen Fall, ohne besonderes Gewicht darauf zu legen und ohne dass Veränderungen in der Gehirnsubstanz selbst angegeben werden. Die betreffende Stelle lautet (Obs. IX.): Coeur normal, si ce n'est que la valvule mitrale parait couverte de végétations qui ne sont autre chose que de la fibrine adhérente et décolore. Wir wissen seitdem, was es mit diesen scheinbar so unschuldigen sogenannten Fibringerinnungen auf sich hat. Ich will nur noch hinzufügen, dass die Krankheit in diesem Fall ganz plötzlich anfing mit einem heftigen Schwindelanfall, indem der Betroffene wie in einer Pirouette sich mehrmals um sich selbst herumdrehte. Der Tod erfolgte 60 Stunden nach diesem Anfall und es fanden sich massenhafte Eiteransammlungen an der Basis cranii. Gewiss macht keine noch so schnell erfolgende Eiterbildung in den Meningen so urplötzlich eintretende Zwangsbewegungen *).

Nicht ganz so selten, wie das Vorkommen von Endocarditis neben epidemischer Meningitis, scheinen Gelenkaffectionen zu sein. In einem meiner Fälle, bei dem ein Kniegelenk als erheblich schmerzend bezeichnet war, fand sich bei der Section nur eine mässige Vermehrung und etwas dicke Beschaffenheit der Synovia. Dagegen werden von Corbin (l. c.) 4 Fälle von eitriger Gelenkaffection mitgetheilt (Ellbogen- und Kniegelenk), von Jaquemin (bei Lévy l. c.) 2 Fälle von eitriger Gelenkaffection, einmal mit

*) Beiläufig sei erwähnt, dass Forget glaubte gefunden zu haben, dass der Eiter, der, nach der französischen Ausdrucksweise, zwischen Pia mater und Arachn. visc. liegt, von der ersteren gebildet wird, er spricht daher von einer Pie-mérite cerebro-spinale. Ich habe bereits oben hervorgehoben, dass die Pia im engeren Sinne, die Gehirnscheide und ihre Fortsätze vollständig frei sind.

einer gleichen Veränderung in den Sehnenscheiden *). Indessen fehlen solche Angaben doch gänzlich in der grössten Mehrzahl der an Todten und Secirten überaus reichen Epidemien und es dürfte desshalb für die Auffassung des meningitischen Prozesses eine nähere Beziehung zum Rheumatismus nicht zu statuiren sein. — Auch an anderen Körperstellen sind eitrige Affectionen nur sehr selten vorgekommen, wenn man von den Abscessbildungen absieht, welche in einem späten Stadium eintreten und mit dem allgemeinen Kräfteverfall zu coincidiren scheinen, auf die ich übrigens noch zurückkomme. Bei meinen Sectionen habe ich nur ein einziges Mal und zwar bei einem frischeren Fall eine ausgedehnte eitrige Infiltration im Fettgewebe der linken Orbita und zwar vorzüglich auf der äusseren und unteren Seite (s. bei Frentzel l. c. Fall 2.) gesehen, Periost, Muskeln und Auge selbst waren ohne Veränderung. Die Krankheit führte in diesem Falle schon am 5. Tage zum Tode und 2 Tage vor demselben hatte sich Prominenz des Augapfels und ödematöse Schwellung der Conjunctiva eingestellt. Es liegt auf der Hand, dass hier an keinen metastatischen Prozess im eigentlichen Sinne zu denken ist, vielmehr an eine immerhin in dieser Krankheit sehr seltene directe Verbreitung des Prozesses, vielleicht auf dem Wege des Lymphapparats.

In der mir zu Gebote stehenden Literatur habe ich keine ähnliche Beobachtung gefunden, jedenfalls ist also die Affection nicht häufig und die „Tendenz der Krankheit, Eiter zu bilden“ dominirt nicht die Pathologie der Meningitis epidemica, wie diess Boudin **) meint. Ich muss in dieser Beziehung jede Vergleichung mit dem Puerperalfieber, die von demselben Forscher, dessen Ansichten ich übrigens sonst sehr anerkenne, herangezogen wird, als unpassend bezeichnen, insofern dabei an eitrige Metastasen gedacht wird. Will man dagegen die septicämischen Vorgänge im Puerperalprozess zur Vergleichung heranziehen, so bieten sich allerdings erhebliche Uebereinstimmungen, wie ich weiterhin zeigen werde.

*) Ein gleicher Fall von Ziemssen und Zenker. D. Arch. f. klin. Med. I. 1.

**) Boudin, Traité de Géographie et de Statistique médicales. Paris, 1857. S. 581.

2. Die pathologischen Veränderungen der übrigen Organe.

Veränderungen der übrigen Organe bei der epidemischen Meningitis werden in den älteren Berichten fast gar nicht erwähnt, jedenfalls nirgend gewürdigt, und doch sind dieselben constant vorhanden und von nicht geringer Bedeutung für die Auffassung des Krankheitsprozesses.

An der äusseren Haut sind oftmals Petechien oder auch ein Roseola-artiges Exanthem beobachtet, über dessen Auftreten und Verhalten zu den übrigen Krankheitserscheinungen der Beobachter am Krankenbett bessere Auskunft wird geben können. In mehreren Fällen, welche rasch tödtlich verliefen, fand ich kleine, kaum stecknadelkopfgrosse bläuliche Flecke, die sich als Blutextravasate in der obersten Schicht des Coriums erwiesen und meist im Umfang eines Schweissdrüsenkanals lagen. Die Drüsenknäuel selbst schienen durchweg frei zu sein. Das Bindegewebe zeigte an diesen Stellen keinen Proliferationsprozess, ganz ebenso wie bei den jüngsten Bildungen ähnlicher Art im Gehirn. Wie bei diesen letzteren wird es dahingestellt bleiben müssen, wieviel eine veränderte Blutbeschaffenheit und wieviel der Zustand der Gefässwandungen zu dem Zustandekommen derselben beiträgt. Die tief eingewurzelten humoralen Anschauungen namentlich der französischen Forscher legen das meiste Gewicht auf die erstere, und es dürfte daher nicht ganz überflüssig sein, die Beschaffenheit des Blutes bei der epidemischen Meningitis zu besprechen. Die Franzosen haben fast ausschliesslich einen reichen Fibringehalt des Blutes gefunden und darauf hin die Krankheit zu den Phlegmasien gerechnet, wobei freilich oftmals die Einwirkung der reichlich angewandten Aderlässe unberücksichtigt gelassen ist. So zuerst Forget, der angibt, dass das Aderlassblut eine dicke Kruste bildet, und aus der Berechnung, dass die in den von ihm beobachteten Epidemien Gestorbenen durchschnittlich 10 pCt. weniger Blut verloren hatten, als die Geheilten, einen für diese Behandlungsweise günstigen Schluss zieht. Maillot *) fand ebenfalls Vermehrung des Fibrins,

*) Gaz. de Paris 1848. Hôp. milit. d'instruction de Lille.

namentlich in dem weiteren Verlauf der Krankheit, hat aber ebenfalls ausdauernd zur Ader gelassen, doch findet sich schon die Bemerkung, dass die ersten Aderlässe den Puls oft nicht verbessern, dass die geheilten Kranken weniger Blut verloren haben, als die gestorbenen. Uebrigens sind auch die Ziffern für den Fibringehalt, welche er angibt, ziemlich niedrige 3, 4 und 5 p. M., bei einem ersten Aderlass 4,223, bei dem folgenden 6,828 p. M. Die richtige Anschauung scheint indessen gegenüber einer sehr beiläufigen Bemerkung von Andral (Traité d'hématologie. path. 1843. p. 93) nicht zur Geltung gelangt zu sein, derselbe sagt nehmlich, dass er, wie in allen Phlegmasien auch bei einer eitrigen cerebrospinalen Meningitis die Vermehrung des Fibrins gefunden habe d'une manière très prononcée, ohne Angabe der Quantität und der dem Aderlass vorangegangenen Behandlung der Krankheit. Wenn man berücksichtigt, wie schnell selbst während eines Aderlasses die Quantität des Fibrin sich vermehrt, können alle diese Angaben nur ein geringes Gewicht beanspruchen. In der Leiche findet man das Blut in sehr verschiedenen Zuständen, aber in der weitaus grössten Anzahl von Fällen, die rasch tödtlich endeten, fand sich ein flüssiges oder nur wenig feuchte Faserstoffcoagula enthaltendes Blut vor. Die Farbe desselben in den Gefässen war sehr dunkel, beides Verhältnisse, wie sie auch bei anderen sogenannten Infectionskrankheiten, namentlich beim Typhus und Fleckfieber gefunden werden.

Eine viel grössere pathologische Bedeutung besitzen die Veränderungen, welche die grossen Drüsen des Abdomen und das Muskelsystem betreffen, Veränderungen, welche ich bis jetzt in den Sectionsberichten nirgend erwähnt gefunden habe *).

Die Milz ist in den bei weitem zahlreichsten Fällen ziemlich klein, sehr schlaff, die Pulpa dunkel grauroth, die Follikel sind bald klein, spärlich, bald etwas zahlreich und vergrössert. Nur in einzelnen ganz frischen Fällen, welche in diesem Jahre in der

*) Seitdem ist die bereits oben citirte Arbeit von Ziemsen erschienen, in welcher sich 2 von Zenker angestellte Sectionen mitgetheilt finden. Die Muskelaffection ist in denselben besonders betont; der Zustand der Drüsen richtig angegeben.

Charité zur Obduction kamen, fand sich ein bedeutender frischer Milztumor. Da diese Fälle im Uebrigen vollständig mit dem gewöhnlichen Befunde übereinstimmten, kann nicht wohl an eine zufällige Complication gedacht werden, zumal Intermittens hieselbst sehr selten vorkommt und diese Milzschwellungen ihrer weichen Beschaffenheit wegen deutlich genug den Charakter frischer Veränderungen darboten. Es bleibt dagegen übrig die Frage zu lösen, ob die schlaffen Formen der Milz, welche man in den meisten der frischen Fälle vorfindet, nicht bereits einem regressiven Prozess angehören, und ob demnach nicht vielleicht eine Intumescenz der Milz schon vor dem Eintreten der meningitischen Erscheinungen sich nachweisen liesse, worüber freilich nur die Untersuchung am Lebenden entscheiden kann.

Viel gleichartiger sind die Veränderungen der Nieren und Leber, die ich in keinem Fall von epidemischer Meningitis vermisst habe. Selten sind diese Organe vergrössert und wo es der Fall ist, scheint die Vergrösserung von älterem Datum zu sein. Abgesehen von anderen pathologischen Zuständen, wie Cysten, Narben, chronischer Hyperplasie (in einem Falle von Diabetes mellitus), bieten die Nieren einen sehr charakteristischen Befund dar. Sie sind etwas schlaffer als gewöhnlich, die Kapsel leicht trennbar, die Oberfläche glatt, von grauer oder mehr graurother Beschaffenheit je nach dem Blutreichthum, der in frischen Fällen meist bedeutender, als in älteren ist. Namentlich sind in jenen die oberflächlichen Venensterne reichlich mit dunkelem Blut gefüllt. Auf dem Durchschnitt bietet sich meist ein auffallender Gegensatz zwischen Mark und Rinde dar. Das erstere ist gewöhnlich sehr blutreich, während die Rinde einen wechselnden Blutgehalt und eine trübe, graurothe Beschaffenheit zeigt. In manchen Fällen, selbst ganz frischen (so bei einem schon am 5. Tage gestorbenen Knaben) ist die Rinde blass, graugelb und undurchscheinend. Die gewundenen Harnkanälchen enthalten eine oft sehr grosse Menge feiner Fettkörnchen, so dass sie bei durchfallendem Licht dunkelschwarz, bei auffallendem weissglänzend erscheinen. Dieselbe Veränderung findet sich auch in der dickeren Varietät von Schleifen, die in den der Rinde angrenzenden Markschichten vor-

kommen, während die geraden Kanälchen und die feineren Schlingen frei bleiben oder wie auch sonst häufig, Fibrincylinder und Fibrinschollen enthalten. In älteren Fällen kommt ausserdem gewöhnlich ein starker Papillarkatarrh vor. Eine deutliche Vergrösserung der Zellen konnte ich in diesen Fällen von parenchymatöser Degeneration ebenso wenig wahrnehmen, wie eine Schwellung des ganzen Organs.

Analog sind die feineren Veränderungen in der Leber, die auch hier vorzugsweise die secretorischen Elemente betreffen und in körniger, albuminöser oder fettiger Trübung bestehen. Der makroskopische Befund zeigt eine grosse Aehnlichkeit mit demjenigen, welchen man gewöhnlich bei Typhus abd. findet, das Organ ist nicht oder nur wenig vergrössert, sehr schlaff, auf Durchschnitten von gleichmässig schmutzig graugelber oder graubrauner Farbe, trocken wie „gekocht", Eigenschaften, die nur bei grösserem Blutreichthum, namentlich der Capillaren, etwas schwieriger festzustellen sind. Diesen Veränderungen, von denen diejenige der Nieren sich durch einen wechselnden, gewöhnlich mässigen Eiweissgehalt des Harns kundgibt, steht gegenüber eine äusserst ausgedehnte und frühzeitige Affection der willkührlichen Muskeln, eine Affection, deren Folgen am deutlichsten in der Reconvalescenz hervortreten. In frischen Fällen findet man körnige Einlagerungen in die Muskelfasern, die von den bei anderen Intoxicationskrankheiten (namentlich Typhus, Phosphorvergiftung) sich durch die grössere Feinheit der Fettmoleküle unterscheiden, so dass die Fasern wie mit einem äusserst feinen Staube bestreut oder erfüllt scheinen*). Ich kann diese Verschiedenheiten nicht für irrelevant halten, vielmehr scheinen mir dieselben mit der Besonderheit der verschiedenen toxischen Substanzen auf das Innigste zusammenzuhängen und einen gewissen Einfluss zu haben auf das überaus charakteristische makroskopische Verhalten. Während die Muskeln in den höheren Graden der Phosphorvergiftung ein schmutzig graurothes, blasses Aussehen erhalten, in der CO-Vergiftung kirschroth, im

*) Zenker gibt an, auch hin und wieder die von ihm beschriebene „wachsartige Degeneration" gefunden zu haben, was mir nicht gelungen, obwohl ich danach gesucht.

Typhus abd. trocken dunkelviolettroth erscheinen, ist die Farbenveränderung derselben bei Meningitis epidemica weniger charakteristisch, sie sind meist etwas trocken, schlaff, braunroth. Es fällt diese Veränderung zusammen mit einer so colossalen Abmagerung der Musculatur, wie sie sonst nur bei carcinomatösen Erkrankungen oder nach anderen sehr langen und erschöpfenden Krankheiten eintritt. Dieselbe scheint bedingt durch einen Schwund der contractilen Substanz, da man ungewöhnlich zahlreiche schmale Fasern findet, ein Befund, dessen Feststellung freilich wegen der schon im Normalzustande sehr verschiedenen Dimensionen der einzelnen Fasern kaum ganz exact zu liefern ist. Ebensowenig gelang es mir, darüber ins Klare zu kommen, ob ganze Muskelfasern zu Grunde gehen. Mit dieser Atrophie der Musculatur geht nun aber in protrahirteren Fällen eine Affection des interstitiellen Bindegewebes einher, welche an die analogen Zustände erinnert, die von mir bei der CO-Vergiftung beobachtet sind, nämlich eine Wucherung der Bindegewebszellen, welche zur Eiter- und Abscessbildung führt. Die eitrige Infiltration der Muskeln, welche heerdweise aufzutreten pflegt, führt aber nicht, wie bei der CO-Vergiftung, zur Necrose der Muskelsubstanz, bringt daher im Allgemeinen geringere Gefahren mit sich, als diese letztere.

Die Herzmusculatur zeigt ähnliche Veränderungen wie die willkührlichen Muskeln, aber im Ganzen eine geringe Fettinfiltration. Das Herz ist gewöhnlich schlaff, seine Substanz von etwas graurother Farbe.

Was die übrigen Organe betrifft, so habe ich darüber wenig Neues beizubringen. Die Lungen werden meist nicht erheblich verändert gefunden, in frischeren Fällen sind sie gewöhnlich stark hyperämisch, namentlich die tiefer gelegenen Theile, die nicht selten splenisirt sind. Daneben finden sich namentlich in späteren Stadien oftmals bronchopneumonische Heerde, die in den von mir untersuchten Fällen keine erhebliche Ausdehnung erlangt hatten. Ebensowenig erheblich sind die Veränderungen des lymphatischen Systems, dessen Drüsen zwar meist etwas geröthet, sonst aber normal sind. Die oftmals betonte Schwellung der Solitärdrüsen des Darms ist in der That nicht selten, auch in solchen Fällen,

in denen keine reizenden Substanzen in den Darmkanal eingeführt sind, indess ist die Schwellung zu gering und zu wenig constant, um ihr eine besondere Bedeutung beizulegen. Nur einmal sah ich ein Paar kleine Folliculärgeschwüre, deren Ursprung überdiess wohl in eine der tödtlichen Erkrankung vorhergehende Zeit zu verlegen ist, da sich in diesem Falle auch einzelne käsige Heerde in den Mesenterialdrüsen vorfanden.

Unter denjenigen Veränderungen, welche in einer späteren Periode der Krankheit auftraten, werden ausser den durch die excessive Abmagerung gesetzten Schwächezuständen vorzüglich Störungen der Gehörs- und, in neuerer Zeit, der Sehfunction angegeben. Ueber die letzteren liegen mir keine anatomischen Erfahrungen vor, ja ich möchte fast aus der Abwesenheit von anatomischen Läsionen des Auges in den zahlreichen hier secirten Fällen schliessen, dass gerade die schneller verlaufenden schweren Fälle, zu denen die meisten derselben gehörten, von diesen Affectionen frei bleiben. Die Folgen der epidemischen Meningitis in dieser Richtung scheinen mehr in das Gebiet des Klinikers zu fallen, wie die Mittheilungen von v. Gräfe (Berl. med. Gesellschaft) und von Knapp (Med. Centralbl.) beweisen, als in dasjenige des Anatomen, womit natürlich nicht gesagt werden soll, dass dieselben der anatomischen Grundlage entbehren; sie scheinen vielmehr Nachkrankheiten zu sein, die nur in protrahirten Fällen ohne lethalen Ausgang sich entwickeln.

Auch von Störungen des Gehörorgans habe ich nur wenige zu Gesicht bekommen, gegenüber den zahlreichen Fällen, über welche H. Erhardt vor Kurzem in der hiesigen medic. Gesellschaft Bericht erstattete. Ein grosser Theil der letzteren mag wohl ebenfalls in das Gebiet der eigentlichen Nachkrankheiten gehören. Die Ursachen der Taubheit, welche sich schon im Verlauf der ersten Wochen entwickelt, hatte ich nur einmal zu untersuchen Gelegenheit, an der Leiche des Unteroffizier Lemke, der in dem Bericht des Hrn. Dr. Frentzel als Reconvalescent aufgeführt, später, am 7. Mai 1864, unter zunehmender Schwäche und vollständiger Taubheit starb, 4 Wochen nach dem Beginn der Krankheit. Ich theile das Protocoll der Section mit, zu der Herr Oberstabs-

arzt Dr. **Cammerer** mich aufzufordern die Güte hatte, da dieser Fall ein gutes Beispiel des späteren Verlaufs der anatomischen Läsionen darbietet:

Lemke, erkrankt 10. April, gestorben 7. Mai 1864.

Ausserordentliche Abmagerung des ganzen Körpers. Bei dem längs der Dornfortsätze der Wirbelkörper geführten Schnitte zeigt sich in dem Raume zwischen dem rechten Schulterblatte und der Wirbelsäule von der 3ten bis zur 7ten Rippe eine eitrige Infiltration, die sich, der Richtung des Serratus ant. folgend, nach vorn hin erstreckt. Der Eiter ist flüssig, schmutzig grau, die umgebenden Muskeln sind wenig verändert. Die Affection scheint sich wesentlich auf das intermuskuläre Gewebe zu beschränken, nur zwischen der 6ten und 7ten Rippe dringt sie in den Intercostalraum ein. Auch in den langen Rückgratstreckern neben den Dornfortsätzen finden sich einige nicht scharf umschriebene Eiterheerde vor. Die linke Seite ist frei. — Die Muskulatur der rechten Seite des Nackens ist blass. Auch im rechten Glut. max. finden sich kleine Eiterheerde, ein ähnlicher ist tiefer darunter, der bereits entleert ist, ebenso findet sich auch am linken Trochanter ein kleiner unter der Haut befindlicher Abscess.

Die ganze Rückenfläche der Dura mater spinalis, besonders am Lendentheil sowie oberen Rückentheil vom 2ten bis 9ten Wirbel, ist mit einer gelatinösen, derben, durchscheinenden Masse bedeckt, die theilweise hämorrhagische Beschaffenheit hat; im Halstheil findet sich etwas Blutextravasat in dem lockeren, die Dura mater überziehenden Bindegewebe. Bei Eröffnung der Dura am Lendentheil fliesst etwas trübe, gerinnende Flüssigkeit heraus; die Pia mater hat ein trübes Aussehen mit gelblichen Einlagerungen im oberen Theil des Rückentheils. Ausserdem existiren ziemlich umfangreiche Verwachsungen zwischen Pia und Dura mater von derber Beschaffenheit, besonders an einer Stelle in der Mitte des Rückentheils, sodann auch auf der linken Seite des Halstheils in Ausdehnung von mehreren Zollen, an einer Stelle, wo sonst keine eitrigen Einlagerungen zu bemerken sind. Starke Injection der venösen Gefässe. Die Vorderfläche der Pia ist wenig verändert, hat ein feuchtes Aussehen und geringe Gefässfüllung. Mit Ausnahme des Lendentheils, der fest erscheint, ist das ganze Rückenmark weich und platt, die weisse Substanz quillt am Halstheil ziemlich stark hervor, die graue erscheint sehr blass. Beide Substanzen sind mit Feuchtigkeit durchtränkt. Am Lendentheil wird die graue Substanz derber und enthält mehr Blut, die weisse quillt zwar auch hervor, ist aber derber. Zwischen den Nervenfasern der Cauda equina ist keine eitrige Flüssigkeit zu finden. Die Vorderfläche der Wirbelsäule bietet keine Abnormitäten dar.

Das Schädeldach ist ziemlich gewölbt, die Nähte gut erhalten, die Markssubstanz blass, die Knochen dünn, mit wenig Diploë, die mässig geröthet ist, besonders am hinteren Theil. Die Dura mater ist mässig blutreich, im Sinus longit. findet sich ein langes Faserstoffgerinnsel, die Hirnfläche der Dura ist blass; zwischen ihr und der Pia viel klare Flüssigkeit. Die Pia ist im Ganzen feucht,

auf dem Scheitel nicht getrübt, ein wenig an den Seitenflächen, ihre Venen sind stark gefüllt.

Das ganze Gehirn ist schlaff von Consistenz, die Pia an der Basis um das Infundibulum und an der vorderen Fläche des Pons weisslich getrübt, ebenso längs der Fossae Sylvii, hier mit ziemlich beträchtlichen bindegewebigen Verdichtungen auf der rechten Seite versehen; sodann finden sich diese über dem Unterwurm des Kleinhirns. An den Seitentheilen des Gross- und Kleinhirns ist die Pia normal. Die grossen Gefässe an der Basis cranii sind fast leer, längs derselben leichte Trübungen der Pia, besonders an der A. basilaris und den vertebrales. Die Sinus der Schädelbasis sind sehr weit, enthalten viel flüssiges Blut, nebenbei mässige Faserstoffgerinnsel. Die grossen Hemisphären flachen sich ausserordentlich ab, die Seitenventrikel sind weit, enthalten eine beträchtliche Menge fast farbloser Flüssigkeit. Das Velum chorioides ist von weisslicher, derber Beschaffenheit; die Höhle des Sept. pelluc. sehr weit, die Oberfläche der Ventrikel leicht macerirt. Die weisse Substanz des Gehirns ist blass, weich, die Rinde stark pigmentirt. Die graue Substanz der Thalami ist dunkel pigmentirt, wenig blutreich, an einzelnen Stellen fleckig geröthet. Der vierte Ventrikel ist mässig weit. Das Kleinhirn sehr schlaff, blutreicher als das grosse, der Boden des 4ten Ventrikels stark macerirt, die Striae acusticae kaum zu sehen. Die No. acustici erscheinen beide von äusserst weicher ödematöser Beschaffenheit und weisslicher Farbe.

An den Bauchdecken sind linkerseits vom Nabel ein Paar kleine Atheromcysten.

Die rechte Lunge sinkt stark zusammen, die linke ist durch bandartige Adhäsionen von schlaffer Beschaffenheit an der Rippenwand befestigt; in dem Pleurasack findet sich etwas trübe Flüssigkeit, das vordere Mediastinum ist vollständig fettlos, im Pericardium sind einige Unzen Flüssigkeit.

Das Herz ist klein, sehr schlaff, links leer, rechts schaumiges, flüssiges Blut mit geringen Faserstoffabscheidungen. Herzmuskulatur sehr schlaff, blassgelb.

Die linke Lunge ist klein, mit zahlreichen Ecchymosen längs dem oberen Rande des unteren Lappens versehen, der untere Lappen ist derb, wenig luftreich, auf dem Durchschnitt schwach körnig, von blauröthlicher, hie und da etwas gelblicher Färbung. In den grösseren Bronchen ist überall trübe, graugelbe, wenig schaumige Flüssigkeit vorhanden, in den oberen Lungenlappen etwas Oedem. Die Wandungen der Bronchen sind mässig geröthet. Die rechte Lunge ist etwas grösser, am hinteren Umfange mit verwaschenen Ecchymosen versehen. Der Durchschnitt zeigt dunkle, derbe Consistenz. Zustand wie links, auch im oberen Lappen lobuläre pneumonische Heerde.

Die Därme sind stark durch Gase ausgedehnt, blass, die Lymphdrüsen platt und umfangreich, leicht geröthet, besonders am Ileocöcalstrang.

Milz etwas grösser als normal, 4¼ Zoll lang, kaum 3 Zoll breit, schlaff, Oberfläche glatt, Pulpa weich, grauroth, Follikel zahlreich, weisslich, verwaschen.

Die linke Niere ist etwas in der Dicke vergrössert; an einzelnen Stellen adhärirt die Kapsel. Die Substanz ist sehr schlaff, die Oberfläche blassgelb, Gefässinjection mässig; an einer Stelle der Rinde findet sich eine Gruppe zahlreicher,

kleiner, mit eitriger Flüssigkeit gefüllter Heerde vor. Nebennieren stark fetthaltig.

Die rechte Niere ist mässig vergrössert, schlaff, mit starkem Blutgehalt.

Magen weit, mit stark macerirter Schleimhaut; die Leber ist klein, platt, schlaff, Parenchym trocken, Acini klein, schmutzig braungelb. In der Gallenblase ist wenig dicke, zähe, dunkelbraune Galle. Im Dünndarm nichts Abnormes, im Dickdarm finden sich einzelne härtere zusammengeballte Fäcalmassen, die Schleimhaut ist blass.

Die Blase ist ziemlich zusammengefallen, mit wenigem trüben, gelblichen Harn. An der hinteren Fläche sind einzelne, pigmentirte Stellen, die Schleimhaut feucht, ziemlich stark injicirt.

Ausser den Rückständen der eitrigen Affection der Meningen, welche als sehnige Verdichtnngen und Verwachsungen sich darstellten, fanden sich also eitrige Affectionen in verschiedenen Organen, im Unterhautgewebe, im inter- und im intramusculären Gewebe, in der linken Niere und bronchopneumonische Veränderung der Lungen; in den grossen Drüsen des Unterleibs parenchymatöse Prozesse, deren ungewöhnlich langes Bestehen wohl am meisten die Restitution der Kräfte verhindert haben mag. Eine beschränkte eitrige Affection in der linken Niere, bei Freisein des Nierenbeckens, erinnert lebhaft an ähnliche secundäre interstitielle Prozesse, die ich bei der durch CO veranlassten parenchymatösen Nephritis beschrieben habe.

Die Acustici zeigten mikroskopisch keine Abweichungen vom Normalen, wie auch die Endapparate des Nerven keine die Taubheit erklärende Veränderung aufwiesen. Dagegen fanden sich in der Paukenhöhle die Residuen sehr ausgedehnter entzündlicher Prozesse in Form zahlreicher derber vascularisirter Bindegewebsbänder, die von den Gehörknöchelchen nach allen Seiten zu den Wandungen der Höhle hingingen. Dieselben sind so straff gespannt und resistent, dass wohl nicht gezweifelt werden kann, dass sie die Beweglichkeit der Gehörknöchelchen erheblich beeinträchtigt haben müssen. Nach den sorgfältigen Untersuchungen von Lucae (Diess Arch. Bd. 29) lässt sich nicht bezweifeln, dass ein solches Verhältniss allein schon genügt, um bei völliger Integrität der nervösen Apparate erhebliche Grade von Schwerhörigkeit herbeizuführen. Da nach den Mittheilungen der behandelnden Aerzte Pat. früher nicht schwerhörig gewesen, so lässt sich mit einiger

Sicherheit annehmen, dass diese Veränderungen, die Folge einer Otitis interna, sich im Laufe der Meningitis entwickelt haben; in welcher Periode der Krankheit diess geschehen, liess sich nicht feststellen, wohl aber dürfte aus der hohen Organisation der neugebildeten Bänder auf eine gewisse Dauer ihres Bestehens, wenigstens ein Paar Wochen geschlossen werden, so dass also die Veränderung bereits ziemlich frühzeitig aufgetreten sein muss. Ob in anderen Fällen, wie diess von H. Erhardt angenommen wird, auch Läsionen der nervösen Apparate des innern Ohrs im Gefolge der epidemischen Meningitis eintreten und Taubheit veranlassen können, muss ich dahingestellt sein lassen; ausserdem aber wäre wohl auch noch an die Möglichkeit zu denken, dass der Stamm des Acusticus von der narbigen Contraction der Arachnoides betroffen werden könnte, wobei dann allerdings eine Mitbetheiligung des Facialis zu erwarten stände. Im Allgemeinen scheinen die intracraniellen Theile der Nerven in dieser Weise nicht häufig zu leiden. Die in frischeren Fällen oftmals beobachteten Störungen im Gebiete des Oculomotorius, sowie des Trigeminus, kommen wohl meist auf Rechnung der eitrigen Infiltration im Umfang des ersteren und vielleicht auch im Gangl. Gasseri.

3. Die Stellung der epidemischen Meningitis im pathologischen System.

Die Frage, welche ich mir in diesem Abschnitte vorgesetzt habe, zu erörtern, kann in zwei Beziehungen bedenklich erscheinen. Erstens muss man sich gestehen, dass die gegenwärtigen medicinischen Anschauungen in der richtigen Erkenntniss ihrer Mangelhaftigkeit theoretischen Erörterungen nicht eben geneigt sind, und zweitens lässt sich nicht läugnen, dass die Schwierigkeiten der theoretischen Behandlung einer bestimmten Frage zunehmen, je einseitiger der Standpunkt des Untersuchers ist. Trotzdem ich diese Schwierigkeiten vollständig anerkenne, kann ich doch eine solche Discussion nicht ganz umgehen, freilich mit dem Bewusstsein, dass es sich dabei gegenwärtig nur um das Herbeischaffen einzelner Bruchstücke handeln wird, die vielleicht später zum Bau des Gebäudes verwandt werden können. Die Unterlas-

sung dieser bescheidenen Thätigkeit würde ebenso verwerflich sein, wie die Aufstellung zu weit gehender Schlussfolgerungen.

Es ist von den älteren Schriftstellern, welche die Krankheit im Anfange dieses Jahrhunderts zu beobachten Gelegenheit hatten, dieselbe in eine nähere Beziehung zum Typhus gebracht worden (tifo tetanico-apoplettico der Italiener, Cerebraltyphus Hildenbrand's). Diese auch in der neueren Zeit wieder belebten Anschauungen haben jede Bedeutung verlieren müssen, seitdem eine genauere Kenntniss der typhoiden Erkrankungen die charakteristischen Merkmale derselben zum Bewusstsein gebracht. Während früher die Bezeichnung „typhöses Fieber, status typhosus“ eine ungebührliche Ausdehnung erlangt und auf jede beliebige mit einer tieferen Betheiligung der Gehirnfunctionen einhergehende fieberhafte Affection gebraucht wurde, ohne Unterschied, welcher Art die anatomische Läsion oder die functionelle Störung der Gehirnthätigkeit war, sonderte man in der neueren Zeit diejenigen Erkrankungen, bei denen eine primäre von der Einwirkung des Krankheitsstoffes unmittelbar abhängige Affection der Centralorgane vorhanden war, als Typhen von der übrigen Reihe der Infectionskrankheiten. Daher sprach sich Hr. Griesinger auf das Entschiedenste gegen eine Identificirung des Cerebraltyphus der Aelteren mit der epidemischen Meningitis aus.

Um meine eigenen Anschauungen in dieser Frage zu entwickeln, sei es mir erlaubt, die Reihenfolge und die Art und Weise, in welcher dieselben sich gebildet haben, auseinander zu setzen. Als ich nur oberflächlich und aus Büchern über die Krankheit instruirt, die ersten Untersuchungen darüber an der Leiche anzustellen Gelegenheit fand, wurde ich zunächst am meisten überrascht, Veränderungen der drüsigen Organe und der Muskeln vorzufinden, welche sich in meiner Vorstellung als integrirende Bestandtheile des Befundes nach typhösen Erkrankungen darstellten; die schlaffe, bisweilen geschwellte Milz, die trübe Beschaffenheit des Leber- und Nierenparenchyms und eine intensive Muskelerkrankung, die zwar, wie ich oben ausgeführt, von der typhösen, von Zenker so sorgfältig geschilderten, wesentlich sich unterschied, deren Verbreitung über die gesammte Musculatur aber

doch manche Analogie darbot. Meine ersten Anschauungen waren also nicht ungünstig einer Annäherung der epidem. Meningitis an die typhösen Prozesse. Indessen stiegen mir doch bald einige Zweifel gegen die Gültigkeit dieser Anschauung auf, welche ihre erste Nahrung in Beobachtungen über die Wirkung des Kohlenoxydgases fanden, welche ich am Anfange des vorigen Jahres gemacht hatte und seitdem in diesem Archiv publicirt habe. Hier waren die eben erwähnten Veränderungen ganz in derselben Weise vorhanden, sie konnten willkührlich durch die Wirkung eines Giftes hervorgerufen werden, welches sicher nicht direct auf die drüsigen Organe und Muskeln eingewirkt hatte, wie dieses bei der Intoxication durch Säuren, Phosphor etc. immerhin der Fall sein mochte; vielmehr war eine chemisch und physikalisch sicher gestellte Blutveränderung und eine bestimmt nachweisbare Circulationsstörung vorhanden, welche allein jene Veränderungen hervorgebracht haben konnten. Es lag demnach derjenige Fall vor, welcher in der theoretischen Pathologie auf Grund der Beobachtungen am Krankenbette für die Entstehung der sog. Infectionskrankheiten angenommen war: eine Blutvergiftung, welche die Localveränderungen und die Störungen gewisser Hirnfunctionen nach sich zieht. Mit demselben Rechte, wie die Mening. epidemica, hätte demnach die CO-Vergiftung den typhösen Prozessen angereiht werden müssen, wenn die parenchymatösen Veränderungen der Drüsen und Muskeln das Entscheidende wären, um so mehr, als auch ein Stat. typhosus im älteren Sinne nicht fehlt. Demgemäss musste die Schlussfolgerung gerade umgekehrt und gesagt werden: weil in allen 3 Fällen die erwähnten Veränderungen vorkommen und in einem von ihnen die Abhängigkeit derselben von Veränderungen des Bluts und der Circulation nachgewiesen ist, so folgt daraus, dass in jenen beiden anderen, ihrer Natur nach unbekannten Krankheitsprozessen wahrscheinlich ähnliche Blutveränderungen vorhanden sind, welche die gleichen Wirkungen hervorbringen. Die weiteren Ursachen dieser Blutveränderung aber konnten ebenso verschieden sein, wie CO und Ph, welche doch auch in letzter Instanz einigermaassen ähnliche Störungen hervorrufen. Es lag demnach in den pathologisch-anatomischen Veränderungen

kein Grund vor, die Meningitis epidemica den Typhusprozessen anzureihen.

Ehe ich weiter gehe, will ich einen Punkt kurz erörtern, der sich auf diese parenchymatösen Veränderungen bezieht. Es stehen in Bezug auf dieselben zwei Anschauungen sich gegenüber, indem die Einen (Munk, Leyden) dieselben als Ernährungsstörungen in Folge der Blutvergiftung betrachten, die Anderen der ursprünglich von Virchow vorgetragenen Ansicht folgen, dass es sich um active Vorgänge, um die ersten Stadien eines entzündlichen Prozesses handelt. Diese letztere Anschauung stützt sich namentlich auf den Umstand, dass die Zellenwucherung, welche gegenwärtig als der wesentlichste Theil des entzündlichen Prozesses betrachtet werden muss, von einer Schwellung und Trübung der Zellsubstanz eingeleitet wird. Wie ferner dieser entzündlichen Hyperplasie der zelligen Elemente die Theilung derselben auf dem Fusse folgt, so sehen wir allerdings auch gar häufig Wucherungen der Bindegewebezellen in solchen Organen eintreten, deren spezifische Elemente der parenchymatösen Degeneration anheimgefallen waren; ich selbst habe in einem entsprechenden Fall nachweisen können, dass nicht allein das interstitielle Gewebe, sondern auch die Epithelien der gewundenen Nierenkanäle an dieser Proliferation Theil nehmen. Wenn ich demnach nicht in allen Fällen die parenchymatöse Degeneration als ein Vorstadium entzündlicher Prozesse bezeichnen möchte, glaube ich diess dadurch motiviren zu können, dass die parenchymatöse Degeneration, namentlich der secretorischen Epithelien, doch in den weitaus meisten Fällen nicht zur Zellenwucherung führt, dass sie vielmehr in einer grossen Anzahl von Fällen einen mehr dauernden Charakter bewahrt, lange stationär bleibt, um endlich in Formen überzugehen, welche man als chronische parenchymatöse Degeneration bezeichnen kann, wie sie namentlich an der Niere bei Typhuscachexie, sowie nach Puerperalprozessen, nicht selten gefunden werden. Es scheint mir also die parenchymatöse Degeneration und die parenchymatöse Entzündung nicht nothwendig zusammenzugehören. Andererseits muss freilich aufrecht erhalten werden, dass es parenchymatöse Veränderungen gibt, welche von vorn herein einen activen, wenn auch

nicht entzündlichen Charakter haben. In diese Kategorie scheinen mir namentlich die Veränderungen der Leber, Niere u. s. w. bei Phosphorvergiftung zu gehören. In diesen Fällen, in denen eine überaus reichliche intracelluläre Fettbildung eintritt, kann man nicht in Abrede stellen, dass die zelligen Elemente eine eigenthümliche active Thätigkeit ausüben. Wir haben zwar keine Vorstellung, aus welchen chemischen Elementen der fettige Zelleninhalt gebildet wird, aber der Ort, an dem sich das neugebildete Fett vorfindet, lässt keine andere Deutung zu, als dass eine besondere, vorläufig nicht weiter definirbare, metabolische Thätigkeit der zelligen Elemente stattfindet. Es nähert sich dieser Vorgang evident manchen hyperplastischen Prozessen, wie der Lipombildung und der Polysarcie; ebenso wie diesen ist ihm ein activer Charakter beizulegen, aber kein irritativer, wenn man nämlich das wesentliche Merkmal der irritativen Vorgänge in einer Hypergenese der zelligen Elemente sucht. Diesen letzteren Formen glaube ich ziemlich entschieden diejenigen gegenüberstellen zu müssen, welche in Folge mangelhafter Ernährung durch das toxisch veränderte Blut auftreten, und, wie ich diess schon früher glaube ganz richtig bezeichnet zu haben, den Charakter der Senescenz an sich tragen. So z. B. unterscheidet sich die feinkörnige Fettinfiltration der Muskelfasern bei der CO-Vergiftung und der epidemischen Meningitis in Nichts von der fettigen Degeneration einzelner Fasern, welche man ziemlich unter allen Verhältnissen in den Muskelbündeln antrifft, und zwar um so reichlicher, je cachectischer, je seniler das Individuum.

Indem ich nun zur Betrachtung der epidemischen Meningitis zurückkehre, kann ich auch für die bei derselben nachgewiesenen parenchymatösen Veränderungen einen irritativen Charakter nicht anerkennen und finde es vollständig zutreffend, dieselben als „passive Ernährungsstörungen“ zu bezeichnen. Wirft man die Frage auf, welchen Krankheiten dieselben noch ausserdem eigenthümlich sind, so weist die anatomische Erfahrung denselben eine bis dahin nicht genügend erkannte Verbreitung nach. Ausser den eigentlichen, durch bekannte chemische Agentien herbeigeführten Intoxicationszuständen (deren Zahl gegenüber den bisher in der Litera-

tur verzeichneten erheblich vermehrt werden muss) und ausser den sog. Infectionskrankheiten, zu denen, wie Griesinger bereits aufführt, auch die exanthematischen Krankheiten und eine grosse Reihe von Zoonosen gehören, findet man diese Veränderungen bei einer grossen Anzahl mit Eiterbildung einhergehender Prozesse, die den vorigen als septicämische angereiht werden können (puerperale und traumatische Form). Diesen letzteren Formen, bei denen schon mehr der irritative Charakter der Localaffection hervortritt, schliesst sich dann eine Reihe von entzündlichen Organerkrankungen an, die unter gewissen Umständen einen infectiösen Charakter annehmen können, wie die Phlegmonen der Haut und des Unterhautgewebes und namentlich die sog. typhoiden oder biliösen Pneumonien. Freilich ist mit dieser Aufzählung noch nicht die Reihe der mit parenchymatösen Veränderungen einhergehenden Krankheitszustände erschöpft, so sind noch zu erwähnen die sehr merkwürdigen Fälle acuter primärer Miliartuberkulose, bei denen man im Zweifel sein kann, ob sie wegen der Multiplicität der Erkrankungsheerde mehr den exanthematischen oder den einfach irritativen Prozessen angereiht werden müssen; ferner auch wie eine vor Kurzem von Cohnheim in diesem Archiv publicirte Beobachtung lehrt, die akute Trichinose.

Alle diese Erkrankungszustände bilden, wie man leicht sieht, eine zusammenhängende Reihe, deren eines Ende durch das Fehlen entzündlicher Localaffectionen bezeichnet wird, während diese letzteren auf der anderen Seite das Uebergewicht gewinnen. Dieser nun reiht sich die epidemische Meningitis an und zwar scheint mir dieselbe am passendsten neben die typhöide Pneumonie gestellt werden zu müssen, welche sowohl durch ihr epidemisches Auftreten, wie das Ueberwiegen der entzündlichen Localaffection und, wie ich hinzufügen kann, durch parenchymatöse Veränderungen von Leber, Milz und Nieren die bedeutendsten Analogien darbietet (vergl. Hirsch, histor.-geogr. Pathologie II. S. 38 ff.). Dass ein grosser Theil der gegenwärtig herrschenden Pneumonien unter diese Kategorie zu stellen ist, ergibt sich aus einer Zusammenstellung der im Jahr 1864 im pathologischen Institut zu Berlin secirten Fälle von Lobärpneumonien. Unter 35 solcher Fälle, über

welche die Protokolle des Instituts genauere Auskunft geben, finden sich 16, in denen eine frische Milzschwellung, 12 in denen eine parenchymatöse Affection der Nieren, 8 in denen eine eben solche der Leber notirt ist. Die geringere Anzahl der beiden letzten Organerkrankungen gegenüber der Milzveränderung erklärt sich dadurch, dass von den ersteren nur die wegen ihrer Intensität leichter erkennbaren notirt sind. In zweien von diesen Fällen war Icterus vorhanden. Unter 9 Fällen von lobulären und Broncho-Pneumonien aus demselben Zeitraum kamen nur 3 Mal parenchymatöse Veränderungen vor, darunter ein Typhusfall.

Bei allen diesen Erkrankungen kann es in Frage kommen, ob die Blutveränderung, welche als die nächste Ursache der parenchymatösen Veränderungen angenommen werden muss, der entzündlichen Localaffection ihren Ursprung verdankt, oder gleich dieser von allgemeineren bis dahin unbekannten Ursachen abhängt. Für die epidemische Meningitis ist schon von früheren Beobachtern der Umstand mehrfach hervorgehoben worden, dass Fälle mit ganz fehlender oder sehr geringer Localaffection vorkommen, in denen der Symptomencomplex vollkommen demjenigen einer Meningitis entsprach. Was das Fehlen der Veränderungen an den Meningen betrifft, so bin ich in dieser Beziehung von den älteren Beobachtungen, bei denen eine mikroskopische Untersuchung nicht angestellt war, nicht ganz überzeugt. Im Gegentheil deutet die in solchen Fällen, namentlich von französischen Beobachtern angeführte glanzlose Beschaffenheit der Hirnhäute darauf hin, dass die Veränderungen der letzteren in der That nicht ganz gefehlt haben. Ich selbst habe zwei Fälle untersucht, bei denen der Tod nach den charakteristischen Krankheitserscheinungen eingetreten war und die Section die Abwesenheit von eitriger Flüssigkeit in den Arachnoidalräumen ergab. Das Mikroskop wiess indessen, wie bereits früher angeführt ist, sehr ausgedehnte zellige Wucherungen im Gewebe der Arachn. cerebralis und spinalis nach. Ausserdem fanden sich aber in beiden Fällen sehr intensive parenchymatöse Veränderungen von Leber und Nieren und eine weiche Milzschwellung vor. Demnach möchte ich die Existenz von Fällen ohne Localaffection nicht gerade für sichergestellt halten, dagegen kann

nicht bezweifelt werden, dass die Intensität der Leber-, Milz- und Nieren-Veränderung nicht von derjenigen der Hirnhäute direct abhängig ist; und es wird diese Annahme noch unterstützt durch die Erfahrung, dass reine Meningitisfälle ohne parenchymatöse Veränderungen vorkommen, deren Aetiologie wahrscheinlich mehr auf directe Läsionen zurückgeführt werden muss. Es existirt hier also dasselbe Verhältniss zwischen sporadischer und epidemischer Meningitis, wie zwischen einfacher und typhoider (biliöser) Pneumonie, nur mit dem Unterschiede, dass bei der letzteren Erkrankungsform die einfachen Fälle unter gewöhnlichen Umständen überwiegen, während die einfache, primäre Meningitis in unserem Klima gewiss eine grosse Seltenheit ist. So habe ich in diesem Sommer nur einen einzigen Fall bei einem Knaben von circa 10 Jahren gesehen, der hierher gehören möchte wegen des Fehlens der parenchymatösen Veränderungen und da derselbe zu einer Zeit aufgetreten war, in welcher die epidemische Meningitis längst aufgehört hatte.

Es bleibt mir nun noch übrig, ein Paar Worte über die secundären Meningitisformen hinzuzufügen, namentlich diejenigen, welche im Gefolge des Puerperalfiebers und des Typhus auftreten. Beide sind nicht häufige Erscheinungen, die letztere sogar äusserst selten. Dass dieselben zu Verwechselungen mit reiner Meningitis Anlass geben können, möchte ich fast bezweifeln, wie z. B. die 5 von Dr. Elbogen *) veröffentlichten Fälle von Typhus mit Meningitis, bei denen übrigens die Feststellung der Meningealaffection sehr viel zu wünschen übrig lässt, darthun.

Eine der epidemischen Meningitis in ihrer äusseren Erscheinung sehr nahe stehende Erkrankung, von welcher ich mehrere Fälle aus unseren Sectionsprotokollen anführen kann, wird bisweilen durch Caries des Felsenbeins, meist in Folge von Perlgeschwülsten veranlasst. Während meistentheils die eitrige Affection der Meningen auf die Umgebung der gewöhnlich an der hinteren Fläche des Felsenbeins gelegenen necrotischen Partie sich beschränkt und höchstens bis zur anliegenden Oberfläche des Kleinhirns sich ver-

*) Allg. Wien. med. Ztg. 1865. No. 26.

breitet, gibt es doch Fälle, in denen von hier aus eine jauchige Eiterung sich an der ganzen Basis des Grosshirns verbreitet und neben dem Pons zur Hinterfläche der Med. oblongata aufsteigt und endlich die ganze Hinterfläche des Rückenmarks einnimmt. Der jauchige Charakter der Eiterung veranlasst dann gewöhnlich eine Septicämie, und in Folge der letzteren gleichfalls parenchymatöse Degeneration der Leber und der Nieren, sowie Milzschwellung. In dieser Beziehung kann also auch der pathologisch-anatomische Befund dem der epidemischen Meningitis sehr ähnlich werden, während der Zusammenhang der einzelnen Veränderungen offenbar ein ganz anderer ist.

Dass auch andere, noch seltenere Vorkommnisse einige der epidemischen Meningitis eigenthümliche Erscheinungen hervorbringen können, lehrt der folgende von mir secirte Fall, der im hiesigen Elisabeth-Krankenhause beobachtet wurde. Die Mittheilungen über den Krankheitsverlauf verdanke ich Hrn. Dr. Seebeck.

Typhus mit einigen, an Cerebrospinal-Meningitis erinnernden Erscheinungen, Complication mit Cysticercen der Gehirnhäute, chronischer, adhäsiver Meningitis.

„Marie W., 22 Jahre alt, wurde am 20. März 1865 im Elisabeth-Krankenhause aufgenommen. Pat. hatte 8 Tage vorher, angeblich gesund, einen weiten Weg in Schneewetter zurückgelegt, sich dann mit den Kleidern ins Bett gelegt, geschwitzt, und war einige Stunden darauf in gleichem Wetter zurückgegangen. Am folgenden Tage bekam sie einen heftigen Schüttelfrost, dann Hitze, lebhaften Durst, heftigen Kopfschmerz, war aber noch 2—3 Tage ausser dem Bett. Nach Ablauf dieser Zeit wurde sie eines Abends schwer krank, das Fieber nahm zu, sie verlor das Bewusstsein, kannte Niemand, antwortete nur in unverständlichen Lauten und warf sich im Bett umher. So fand ich sie am 19. März mit geröthetem Gesicht, vollem, gespannten, mässig frequenten Puls, stieren Augen. Zunächst wurde Eisblase auf den Kopf und ein Laxans aus Calomel mit Jalappe, für den nächsten Morgen der Transport nach dem Krankenhause angeordnet. Daselbst erschien nach reichlicher Stuhlentleerung das Fieber etwas geringer, das Bewusstsein klarer, wenigstens erkannte sie ihre Umgebung. So blieb es während der ganzen Krankheit, dass sie benommen war, aber einfache Fragen richtig beantwortete, das Bewusstsein nicht wieder ganz verlor; Nachts war sie die ersten Tage sehr unruhig, kaum im Bett zu halten, tobte laut, stand auch auf. Sie klagte besonders über heftigen Kopf- und Nackenschmerz, Druck auf die Querfortsätze der oberen Halswirbel rief lebhaften Schmerz hervor. Am 3. Tage nach der Aufnahme zeigte sich Nackencontractur, der Kopf stand nach hinten und links gezogen, dann folgten auch Schmer-

zen in den Extremitäten, namentlich schrie sie bei passiven Bewegungen derselben, z. B. beim Umbetten. — Das Fieber war anfangs sehr lebhaft, doch schon in der 2. Woche nahm die Spannung des Pulses ab, weniger die Frequenz; die Temperatur, Anfangs nicht gemessen, zeigte in der 4. Woche bereits normales Verhalten, selbst Abends nicht über 36,5° C. Dabei bestand völlige Appetitlosigkeit, öfter wiederkehrendes Erbrechen von grünlichem Schleim; in den ersten Tagen Verstopfung, dann täglich 2—3 charakteristisch typhöse Stühle, Ende der 2. Woche wieder Verstopfung. Die Milz liess sich als mässig vergrössert nachweisen, die Cöcalgegend war bei Druck wenig empfindlich, ein gurrendes Geräusch daselbst wahrnehmbar. Roseola bestand zu keiner Zeit der Krankheit. Die Zunge war hochroth, mit weissgelblichem Belag, zu keiner Zeit entschieden trocken. In den ersten Wochen bestand leichte Bronchitis. — Nachdem in der 4. Woche alle Erscheinungen nachgelassen hatten, die Kranke in der Reconvalescenz war, trat am 28. April ein neuer Anfall der Kopf- und Nackenschmerzen, sowie der Contractur der Nackenmuskeln ein; dabei war das Sensorium stark benommen, wieder galliges Erbrechen, Verstopfung, kleiner frequenter Puls. Abermals liessen die Erscheinungen nach, so dass sogar die Kranke das Bett verlassen, etwas mühsam, langsam und schleppend gehen konnte, und bei gutem Appetit sich sichtlich erholte. Ein neuer Rückfall in derselben Weise brachte sie wieder zum Liegen. Wenn sie sich auch etwas erholte, das Bett konnte sie nicht wieder verlassen; Erbrechen kehrte leicht wieder, die Abmagerung nahm schnell zu, die Beine wurden stets flectirt gehalten, der Appetit war gering, der Puls wurde sehr klein, blieb frequent. Leichtere Rückfälle folgten, zuletzt führten colliquative Durchfälle den Tod herbei am 22. Juli. Von der Behandlung ist zu erwähnen, dass energisch Eis angewendet und namentlich von Vesicatoren im Nacken zu Anfang wie bei den Rückfällen ein schneller Erfolg beobachtet wurde. Blutentziehungen wurden nicht gemacht. Innerlich wurden Anfangs Säuren, dann Roborantia verordnet, im späteren Stadium auch Jodkalium, aber ohne bemerkbaren Erfolg. Zuletzt bestand die Behandlung im Wesentlichen nur in nährender Diät und kalten Waschungen.“ (Dr. **Seebeck**.)

Section 24 Stunden p. m.

Sehr starke Abmagerung, ausgedehnte Livores an der Rückenfläche, hinter den Trochanteren mehrere kleine, furunculöse Abscesse. Rückenmark schmal; die Arachnoidealräume an der Rückenfläche mit klarer, blassröthlicher Flüssigkeit gefüllt; oberhalb der Lendenanschwellung eine 2 Zoll lange, sehr feste Verwachsung zwischen Pia und Dura. Die erstere an dieser Stelle erheblich verdickt, weisslich, sehnig, mit gelblichen Einlagerungen; weiter oben im Rückentheil eine ähnliche, kleinere Stelle. Die beiden Partien nehmen die seitlichen Theile der Hinterfläche ein, die erste links, die zweite rechts gelegen; am oberen Theil des Halsmarks findet sich eine ausgedehntere, die ganze Hinterfläche des Markes umfassende Verwachsung, an der die Pia nur wenig, die Dura dagegen erheblich verdickt ist. Zwischen diesen Stellen ist die Pia spinalis mit zahlreichen weissen, streifigen Zeichnungen versehen, in die hie und da gelbe Punkte eingesprengt sind, am wenigsten verändert ist der Dorsaltheil. Die Rückenmarkssubstanz ist blass, schmal, sonst ohne Veränderung. — Der Schädel ist ziemlich klein; die Knochen dünn,

die Dura mater cerebr. mit weiten arteriellen Gefässen, die schwach gefüllt sind, im Ganzen zart. Die Gyri des Grosshirns erscheinen etwas platt, die Pia an der Convexität ist zart, nur hie und da über den Sulcis feine weissliche Streifen; auf der Höhe der linken Grosshirnhemisphäre findet sich eine kirschkerngrosse, kalkige Concretion, die etwas in die oberflächliche Hirnschicht eindringt. Eine ähnliche am rechten Hinterlappen, eine wohlerhaltene Cysticercusblase im Piaüberzug des rechten Scheitellappens. An der Hirnbasis ist die Pia im Umfang des Infundibulum stark sehnig verdichtet, straff gespannt, an der Unterfläche der Kleinhirnhemisphären die Arachnoides, wie gewöhnlich in sehr lockerem Zusammenhang mit der Pia, mit dichten gelben und weissen Strichen und Punkten besetzt, stark verdickt und derb, zwischen beiden Häuten viel klare Flüssigkeit. Die Substanz des Hirns ist schlaff, wenig blutreich, sonst normal; die Seitenventrikel weit, mit klarer Flüssigkeit gefüllt, das Velum choroides mit weisslichen Streifen, der 4te Ventrikel frei.

In der Bauchhöhle etwas klare Flüssigkeit, die Brustdrüsen sind gross und schlaff, die Muskeln sehr dünn, aber von gutem Aussehen. Die Pleurahöhlen frei, die Lungen an den Spitzen adhärent. Im Herzbeutel viel klare Flüssigkeit. Das Herz klein, schlaff, in der rechten Höhle ein kleines Faserstoffgerinnsel, der Herzmuskel dünn, blassbräunlich. Am hinteren Umfange der linken Lunge ein leichter Faserstoffbelag der Pleura, das Parenchym ist hier dichter, bräunlich, aber lufthaltig; in der Pleura des rechten Unterlappens zahlreiche Ecchymosen, beide Lungen sind ziemlich blutreich. Milz gross, circa 6 Zoll lang, 3 Zoll breit, 1 Zoll dick, Pulpa zäh, lederartig, schlaff, braunroth. Mesenterialdrüsen etwas vergrössert, besonders die des Ileocöcalstranges, welche stark geröthet, weich und feucht sind. Die Nieren sehr blutreich, schlaff, die Rinde etwas dicht, blasser, die peripherische Schicht der Markkegel dunkel geröthet, die Papillen blass, katarrhalisch. — Der Dünndarm ist leer, in den oberen Theilen die Schleimhaut blass; 2 Fuss über der Cöcalklappe beginnt eine stärkere Röthung und Schwellung der Schleimhaut, innerhalb deren grössere und kleinere, zum Theil sehr umfangreiche, das Darmlumen fast vollständig umgreifende narbig-ulceröse Flächen von schiefrigem Aussehen sich befinden; dieselben sind ziemlich glatt, mit einer feinzottigen Oberfläche, auf der man hie und da weissliche, netzartige Bindegewebszüge erkennt. Die Dickdarmschleimhaut blass, ödematös, mit zahlreichen erbsen- bis sechsergrossen schiefrigen Narben. Der Magen von mässiger Grösse, Schleimhaut blass. Die Leber ziemlich klein, äusserst schlaff, sehr gleichmässig dunkelbraun, Centrum der Acini stark geröthet, am Lobus Spigelii breitet sich diese Röthung auch über die peripherischen Theile aus. Die Harnblase ziemlich enge, enthält zahlreiche, mit dichter Gefässfüllung versehene, zum Theil schiefrige, flach hervorragende Flecke. Ovarien klein, mit derber Albuginea, im rechten ein kleines Corp. luteum. Uterus klein, mit ziemlich derber Wandung, Schleimhaut blass, Orificium ext. klein und rund.

Ich glaube, dass es nicht zweifelhaft sein kann, dass die meningitischen Erscheinungen in diesem Fall auf Rechnung der Cysticercen zu setzen sind, deren Einwanderung vielleicht erst beim

Beginn der Krankheit stattgefunden hat. In den meisten Fällen scheint dieser Vorgang zwar ohne besonders erhebliche Störungen der Gesundheit zu geschehen, vielleicht bedingte in diesem Falle das Zusammentreffen der beiden Störungen das stärkere Hervortreten der nervösen Erscheinungen. Ueber die Veränderungen an den Meningen ist nur hinzuzufügen, dass die mehrfach erwähnten gelben Punkte und Striche aus Anhäufungen verfetteter Eiterzellen bestanden.

Zum Schluss gebe ich eine ganz kurze Zusammenstellung der in den Protokollen des pathologischen Instituts in den letzten Jahren verzeichneten Meningitisfälle, wobei ich indess bemerken muss, dass dieselben keineswegs die ganze Anzahl der in der Charité an solchen Krankheiten gestorbenen und secirten Personen umfassen, da es bisweilen für die vorhandenen Kräfte unmöglich war, sämmtliche Sectionen zu protokolliren. Man wird aus dieser Zusammenstellung ersehen, wie sehr in den beiden letzten Jahren die Meningitisfälle zugenommen haben.

1861.

1. Grosse, Mann, gestorben am 4. Januar. Eitrige Basilarmeningitis. Sarcomatöse Schwellung der Halslymphdrüsen, Bronchiectasen, lobuläre Pneumonie, Hyperplasie der Leber und Milz, parenchymatöse Trübung der Nierenrinde, sarcomatöse Wucherung im linken Gangl. Gasseri und dem Ram. 1 Trigemini.

2. Bohn, Mann, gestorben am 13. Mai. Eitrige Basilarmeningitis. Zahlreiche kleine Erweichungsheerde im Grosshirn, Thrombose des Sin. longitudinalis, broncho-pneumonische Heerde, Embolie der Lungenarterie, Pyelonephritis, Cystitis und Pericystitis, falscher Weg durch die Prostata, strahlige Narbe im Magen.

3. Schulz, W., 16 Jahre, gest. den 19. Decbr. Geisteskranke. Eitrige Meningitis cerebralis. Anämie des Hirns, Ventrikeldilatation, lobuläre Pneumonie, chronischer Darmkatarrh. Leichte Milzschwellung, Hyperämie von Leber und Niere, Schwellung der Mesenterial- und Darmlymphdrüsen.

1862.

1. Schlicke, M., gest. den 3. Febr. Eitrige Basilarmeningitis (post Typhum?). Hypertrophie des rechten, Dilatation des linken Herzens, Endocarditis aortica, Perisplenitis chron., parenchymatöse Nephritis und Hepatitis. Milz klein und schlaff, Follikelschwellung im Dünndarm, schiefrige Flecke im Ileum.

2. N. N., 9. Aug. Meningitis apost. cer. et spin., Caries ossis petrosi. Cholesteatom des rechten Felsenbeins, Caries u. s. w. Eitrig-fibrinöse Pachymeningitis.

3. Münch, M., 9. Aug. Mening. apost. lobi front. et foss. Sylvii. Muskeln dunkelbraun, Lungenhyperämie und Oedem; Milz gross, blass; Fibrinkeil;

Nieren sehr blutreich, Trübung der gewundenen Kanälchen; Leber gross, schwer, blutreich; Schwellung der solitären Darmfollikel.

1863.

1. Schultze, M., 10. Jan. Eitrige Meningitis cerebro-spinalis. Bronchialkatarrh, Cystitis et Pyelitis diphther. (Retentio urinae). Peritonitis, eitrige Meningitis der Hirnbasis und des oberen Theiles des Rückenmarks.

2. Rether, Fr., 17. Jan. Eitrige Meningitis basilaris (Typhus?) in der Foss. Sylvii und der unteren Fläche der Stirnlappen. Gehirn blass und feucht. Frischer Milztumor (L. 5¾ Zoll, Br. 3¾ Zoll, D. 2¼ Zoll). Hyperämie der Nieren, parenchymatöse Affection der Rinde; Leber blutreich; Schwellung der Mesenterialdrüsen und Solitärfollikel bis zum Rectum.

1864.

1. A. Götze, aufgenommen den 13. Februar in bewusstlosem Zustande, keine Lähmung, mässiges Fieber, hinten links pneumonische Erscheinungen.

Autopsie den 19. Febr. In den Lungen starke Hypostase, Bronchitis, Milz 5¾ Zoll lang, 3½ Zoll breit, 1¼ Zoll dick, braunroth, weich, zahlreiche weisse Follikel. Darm frei, leichte Schwellung der Mesenterialdrüsen. — Starke Eiteranhäufungen in der Arachnoidea cerebr. an der Basis und am linken Schläfenlappen. In den Hirnventrikeln trübe, sanguinolente Flüssigkeit. Hyperämie der grauen Substanz. Im rechten inneren Augenwinkel ein grosses Exsudat in der Conjunctiva bulbi. — Rückenmark nicht untersucht.

2. K. Ertel, Hausdiener, recipirt und gestorben am 29. März. Anamnese nicht vorhanden. Graurothe, kräftige Muskulatur. Mangelhaft geronnenes Blut im Herzen, subpericardiale Ecchymosen links, Muskulatur grauroth, ein Paar flache Extravasate im Endocardium. Hyperämie der Lungen und der Bronchialschleimhaut, in den Bronchen viel Schleim, Lungenparenchym frei. — Milz geschwellt, von blassgrauer Farbe, mit zahlreichen grossen Follikeln. — Mesenterialdrüsen stark geschwellt, derb, blass, von gelbgrauer Farbe. Darm frei Nieren sehr blutreich, cyanotisch, die innerste Schicht der Rinde leicht getrübt. — Leber ziemlich gross, derb, blutreich, grauroth. — Eitrige Infiltration der Pia cerebri an der Basis und den Seitentheilen, namentlich stark rechts. In der vorderen Schädelgrube und dem vorderen Abschnitt der mittleren dünne Fibrinlage auf der Dura mater. Gehirnsubstanz schlaff, anämisch, Gefässe der Hirnhäute und der Pl. choroides stark gefüllt. — Rückenmark nicht untersucht.

3. Auguste Barter, gest. 29. März in Folge eitriger Puerperalaffection. Ausser Diphtheritis vagin. et uteri, Parametritis, sehr geringer Peritonitis und starker parenchymatöser Degeneration der Leber, Milz, Nieren, sowie des Herzfleisches: an der Innenfläche des Schädels frische Osteophytlagen, basale fibrinöse, zum Theil eitrige Pachymeningitis, eitrige Leptomeningitis der Convexität und der Basis.

4. Bernhard Schlunk, aufgenommen den 14. April, gestorben den 19. April (13. Tag der Krankheit?). Eitrige Meningitis spinalis und cerebralis, Milz ziemlich klein, 3¾ Zoll lang, 2¼ Zoll breit, 1 Zoll dick. Ueberzug verdichtet, Pulpa grauroth, mit zahlreichen Follikeln. Intensive Hyperämie der Nieren, die geraden

Kanälchen der Rinde weisslich trübe; Leber gross, schlaff, stark geröthet. Im Darm Follikelschwellung. Körpermuskulatur schmutzig grauroth.

5. F. Putz, gestorben 10. Mai, ausgedehnte Schädelfracturen an der Basis, eitrige Meningitis.

6. F. Eger *), aufgenommen den 14ten, gestorben den 16. Mai. Eitrige Cerebrospinal-Meningitis, starke Hyperämie der Hirn- und Rückenmarkshäute, zum Theil hämorrhagisch, Hyperämie des Gehirns, Anämie des Rückenmarks. Muskulatur derb, dunkelroth. — Lungen sehr blutreich, leicht ödematös. — Milz 5 Zoll lang, 3½ Zoll breit, Pulpa ziemlich fest, dunkelroth, Follikel stark geschwollen. Starke Hyperämie der Nieren und Leber, leichte Follikelschwellung, Mesenterialdrüsen nicht vergrössert, hie und da geröthet.

7. Werner, geb. Göhre, aufgenommen den 21. Mai, gestorben den 1. Juni. Eitrige Cerebrospinal-Meningitis. Muskeln sehr schlaff, blass; Herzmuskulatur von guter Farbe. Lungen blutreich, Bronchialschleimhaut blass. Schwellung der jugularen und submaxillaren Lymphdrüsen (Quecksilberinunction). — Milz platt und schlaff, 4⅝ Zoll lang, 3½ Zoll breit, ½ Zoll dick, Pulpa brüchig, dunkelbraunroth, Follikel klein, weisslich, Balkenwerk schwach. Starke Hyperämie von Leber und Niere, zwischen den Glomerulis sehr breite weisse Streifen in den der Marksubstanz angrenzenden Schichten. Mesenterialdrüsen nur im Ileocöcalstrang leicht vergrössert.

8. Käbisch, gestorben den 3. Juli. Eitrige Cerebrospinal-Meningitis in Folge von Perlgeschwulst des Felsenbeins und Caries desselben. Genauer beschrieben von Dr. Fischer (Charité-Ann. XIII. 262.). Aehnlich wie der oben aus dem Jahre 1862 erwähnte Fall, bei dem an keine Complication mit epidemischer Meningitis zu denken ist.

9. L. Jüthler, gestorben den 7. December. Eitrige Cerebrospinal-Meningitis. Frische Endocarditis mitralis, disseminirte Encephalitis (ist ausführlich mitgetheilt).

Ueber einen Fall aus dem August fehlen die Notizen.

1865.

1. Laura Metzke, 18 Jahre alt, aufgenommen den 8. Januar, gestorben den 26. Januar. (Kl. d. Hrn. G.-R. Traube.) Men. cerebro-spinalis. — Encephalitis. Beginn der Krankheit mit Schüttelfrost; Kopfschmerzen, zeitweise Sopor, vom 10. Tage an rechtsseitige Parese des Gesichts und der Extremitäten. Puls sehr frequent, klein, Temperatur 38—39,2° C.

Obduct. (Cohnheim): Im rechten Herzen Speckhaut, Herzmuskel gut. — Hyperämie der unteren Lungenlappen, leichte Bronchitis, rechts unten eitrig-fibrinöser Belag der Pleura, lobuläre Pneumonie.

Links hämorrhagische Pachymeningitis, eitrige Leptomeningitis der Convexität. Gehirn blutreich, im linken Hinterlappen mehrere theils gelbe, theils rothe kleine Erweichungsheerde, eben solche in der Nähe des linken Nucl. lenticularis. Pia des Rückenmarks in der Höhe des 7. Brustwirbels leicht getrübt und ödematös, Sub-

*) Vergl. die Dissertation von C. Hoepker, in welcher dieser Fall mit Krankengeschichte mitgetheilt ist.

stanz des Rückenmarks mässig blutreich. Im Oesophagus Soor. Milz normal gross, blauroth, Follikelschwellung. Nieren cyanotisch, leichte Trübung der gewundenen Kanäle.

2. Six, geb. Schulz, gestorben den 16. Januar. Puerperale Meningitis, neben Endometritis diphth., parenchymatösen Veränderungen, hämorrhagischer Pachymeningitis, Retino-choroiditis apostematosa dextra.

3. W. Heimann, M., aufgenommen den 11. Januar, gestorben den 16. Januar. Mening. cer.-spin. — Parenchymatöse Degeneration der Muskeln, Leber, Nieren, schlaffe Milzschwellung (5½ Zoll lang, 3½ Zoll breit, 1 Zoll dick).

4. Schneider, geb. Liebetraut, gestorben den 23. Januar. Mening. cer.-spin. — Haemorrhagiae cerebri punctatae, parenchymatöse Degeneration von Leber, Niere, Milz, Perisplenitis chronica adhaesiva.

5. F. A. Dunkel, M., gestorben den 6. März. Mening. cer.-spin. — Encephalitische Heerde der weissen Grosshirnsubstanz. Hyperplasie der Milz, parenchymatöse Affection der Leber und Nieren. Ecchymosen der Blasenschleimhaut.

6. Carl Schmidt, 33 Jahre alt, am 9. März auf die Abtheilung des Herrn Geh.-R. Traube aufgenommen, gestorben den 17. März. Mening. cerebro-spin. mit sehr mächtiger Eiterbildung, auch in den Ventrikeln starke Muskeldegeneration, alte Syphilis.

Beginn der Krankheit am 4. März mit Schüttelfrost, darauf folgender Hitze, Kopf- und Kreuzschmerzen, Appetitlosigkeit. — Mässiger Husten, intermittirende Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit. Bei der Aufnahme Milzschwellung vorhanden, kein Albumen im Harn. Am Rücken und Gesicht zahlreiche rothe Flecken. Schmerzhaftigkeit der Sacralgegend, später (14. März) von hier aus längs der Hinterfläche der Schenkel ausstrahlende Schmerzen. Pupillen von normaler Weite, reagiren träge. Unbehinderte Bewegung noch einen Tag vor dem Tode; in den letzten Tagen eiweisshaltiger Harn. Tod unter Cyanose und Dyspnoë.

Glatte, weissliche, am Rand pigmentirte Hautnarben an den Unterschenkeln; flache Exostose des Stirnbeins. Dura blutreich, Pia mater trocken, trübe, längs des Sin. longit. eitrig infiltrirt, namentlich am Stirntheil. Die N. optici von dicken gelben Eitermassen eingehüllt, die sich in den Arachnoïdalräumen der Basis bis in den Wirbelkanal hinein erstrecken. Seitenventrikel weit, mit klarer Flüssigkeit gefüllt, in den Vorder- und Hinterhörnern flockige gelbe Eitermassen. Pl. choroides mit Eiter bedeckt, Cysten in den Glomis; der 4. Ventrikel und Aquaed. Sylvii durch zähe gelbe Eitermassen vollständig gefüllt. Gehirn blutreich, Rinde sehr stark und dicht geröthet, in der weissen Substanz mehrere Gruppen von punktförmigen Extravasaten. In der Pia spin. auf der Rückenfläche eine 4 Mm. dicke, zähe, gelbe Eiterlage, an der Vorderfläche einzelne Eiterflecke; leicht trennbare Verklebung zwischen Dura und Pia im Rückentheil. Substanz des Rückenmarks derb, feucht, sehr blutreich.

Brust- und Bauchmuskeln von dunkelbräunlicher Farbe, die Glutaei von gelbbrauner, namentlich an der oberen Insertion sehr blasser Farbe, hier mit zahlreichen Extravasationen durchsetzt. Herzmuskel schmutzig graubraun, ziemlich derb, im rechten Ventrikel ein sehr kleines Faserstoffgerinnsel neben flüssigem Blut. —

Lungen sehr hyperämisch, im unteren rechten Lappen ein einzelner käsiger Knoten. Die linke Lunge adhärent, sehr blutreich und ödematös, der untere Lappen atelectatisch. — Milz 6½ Zoll lang, 3½ Zoll breit, 1¾ Zoll dick. Pulpa schlaff, dunkelgrauroth, brüchig. — Leber von normaler Grösse, Acini klein, bräunlich, mit grauer Peripherie. — Im Dünndarm 4 Fuss über der Klappe eine stark geröthete, zum Theil hämorrhagische Partie. Schwellung der solitären Follikel im unteren Theil des Dünndarms. Im Proc. vermiformis ein erbsengrosser Kothstein. — Schleimhaut der Harnblase glatt, geröthet, mit einer gelblichen Schleimlage bedeckt. — Narben an der Glans penis.

7. Hulda Hesse, 1¾ Jahre alt, aufgenommen am 18. April wegen Scabies, am 20. auf die Kinderstation verlegt, gestorben den 29. April. Auf der Kinderstation wurde Folgendes constatirt: Mässiges Fieber, nie über 39° C. Bronchialkatarrh, Nackensteifigkeit, Coma. — 3 Tage vor dem Tode Chemosis des linken Auges, 2 Tage später auch des rechten; Verzerrung der Pupillen, Zucken der Arme.

Der Obductionsbefund ist im Text erwähnt worden in Bezug auf die makroskopisch kaum wahrnehmbare Affection der Pia mater. — Weitere Notizen über diesen Fall sind leider abhanden gekommen.

8. Heinrich Off, aufgenommen den 21., gestorben den 22. März. Starke Eiterinfiltration der Pia an der Gehirnbasis, geringe der Convexität, Pia spinalis sehr schwach getrübt, enthält im Lendentheil etwas trübe Flüssigkeit. In der vorderen Schädelgrube eitrig-fibrinöse Pachymeningitis. Die Oculomotorii und der Acusticus sinister bis in die entsprechenden Kanäle hinein in Eiter eingehüllt. Diffuse Extravasationen in der Pia an der unteren Fläche des Kleinhirns und des linken Schläfenlappens. Hirnsubstanz feucht, die weisse des Grosshirns etwas blutreich, ebenso das Kleinhirn, die übrigen Theile, namentlich Grosshirnrinde, Pons, Medulla oblong. sehr blass. Dunkelbräunliche Muskulatur, blassgelbe Farbe der Glutaei (sehr reichliche Fettkörnchenbildnng). Herzmuskel brüchig, grauroth, verfettet. — Lungen stark hyperämisch und ödematös, ein umschriebener bronchopneumonischer Heerd von Wallnussgrösse. Hyperämie der Rachen- und Kehlkopfsschleimhaut, Schwellung der Zungenfollikel.

Milz 6 Zoll lang, 4½ Zoll breit, 2 Zoll dick, Pulpa schlaff, zäh, grauroth, mit verwaschenen dunkelrothen Flecken, Follikel und Balken schwach entwickelt. — Hufeisenniere, deren Convexität nach unten sieht, starke Hyperämie. — Schwellung der Darmfollikel, Mesenterialdrüsen klein und derb. Leber gross, schwer, blutreich, die Acini gross, in der Peripherie grauroth. Reichliche Galle von blassbräunlicher Farbe.

9. Eduard Rieger, Tischler, 17 Jahre alt, aufgenommen den 2. April, gestorben den 3. April. Muskeln trocken, von dunkelbraun-violetter Farbe. Thymus 3 Zoll hoch, 1½ Zoll breit, Herzmuskel normal, rechts Speckhautabscheidung. Lungen blutreich, etwas trocken. Hyperämie des Rachens, geringere des Kehlkopfs und der Luftröhre. — Milz nach allen Dimensionen vergrössert, Parenchym weich, Follikel zahlreich und gross. Nieren derb, cyanotisch. Magenschleimhaut leicht geröthet. Leber derb, cyanotisch. Mässige Schwellung der Mesenterialdrüsen und Darmfollikel. Divertikel des Ileum. — Starke venöse Hyperämie der Pia spinalis, an der

Rückenfläche fleckige Eiterinfiltration, am stärksten in der Lendenanschwellung und oberen Rückentheil. Substanz des Rückenmarks blass. — Starke Eiterinfiltration der Pia cerebri an der Basis, schwächere an der Convexität. Diffuses Extravasat in der Pia an der Unterfläche des Kleinhirns, darunter ein kleiner gelber, rothpunktirter Heerd in der Rindensubstanz. Gehirnsubstanz sonst blass, trocken und schlaff.

10. Niethold, Maurer, 24 Jahre alt, aufgenommen den 17. März, gestorben den 29. April. Mening. cer.-spin. mit spät eintretendem Tod. Haut sehr schlaff, starke Abmagerung, Decubitus sacralis. Muskeln von gutem Aussehen, nur die Glutaei, namentlich der Medius blasser, grauroth, Extravasate zunächst der Insertion am Kreuzbein in der Muskelsubstanz. Herz klein, schlaff, Blut dünnflüssig. Lungen blutreich, mit einzelnen collabirten, nicht ganz luftleeren Stellen, in den Bronchen viel zäher, gelblicher Schleim. — Milz klein, schlaff, Pulpa grauroth, mit grossen verwaschenen, weisslichen Follikeln. Nieren von mässiger Grösse, blutreich, Rinde grauroth, die geraden Kanälchen gelblich. Darmfollikel nicht geschwellt, auf denen der Plaques schiefrige Flecke. Leber klein, blutreich. In der Pia spin. in der Mitte der Rückenfläche eine starke eitrige Infiltration, darüber Pia und Dura verlöthet; die Infiltration setzt sich nach oben in einen schmalen Streifen fort, verliert sich nach unten hin bald ganz. Pia cerebri trocken, trübe, an der Basis mit derben weisslichen, nur hie und da noch gelblichen Einlagerungen. Substanz des Rückenmarks schlaff, feucht, blass, Hirnsubstanz stärker geröthet, Hirnventrikel sehr weit, mit klarer Flüssigkeit gefüllt, im linken Glomus choroid. ein erbsengrosses Psammom.

11. Ramfeld, aufgenommen den 25., gestorben den 28. Mai. Diabetes mellitus, Meningitis cer.-spin. Herz gross, schlaff, Myocardium bräunlich; Lungen blutreich, in den Bronchen zäher Schleim. Milz 5 Zoll lang, 1¾ Zoll dick, 3¼ Zoll breit, Pulpa dunkelbraun, brüchig. Nieren ziemlich gross (die linke 4¼ Zoll lang, 2½ Zoll breit, 1¼ Zoll dick), blutreich, Rinde breit, von hellbräunlicher Farbe, Markkegel stark hyperämisch; in der Rinde streifige eitrige Züge senkrecht zur Oberfläche. Leber gross und schwer: Breite 10 Zoll, Höhe des rechten Lappens 7 Zoll, des linken 6 Zoll. Am unteren Rande des linken Lappens ein an der Oberfläche etwas hervorragender Eiterheerd. Leberparenchym gleichmässig dunkel graubraun, im Centrum der etwas grossen Acini stärkere Röthung, namentlich in der Umgebung des Abscesses. In der Gallenblase wenig dunkle Galle. Im Darm ziemlich starke Schwellung der Solitärfollikel. Pancreas lang, sehr schmal, von grobkörniger Beschaffenheit. Eiterinfiltration der Pia cerebri, am stärksten an der Basis, etwas geringer am Scheitel- und Stirnlappen. In den Seitenventrikeln sowie im vierten eiterhaltige Flüssigkeit. Hirnsubstanz derb, blass, nur im linken Linsenkern einige punktförmige Extravasate. In der Pia spinalis nur am Lendentheil stärkere Eiteranhäufung.

12. Trebelow, Zimmermann, 67 Jahre alt, aufgenommen auf die Abtheilung des Herrn Geh.-R. Traube am 20. Juli, gestorben am 24. Juli. Mening. cer.-spin. von protrahirtem Verlauf. Von 1835 — 1837 vielfach an Intermittens gelitten, später gesund gewesen. Seit 3 Monaten anhaltende Kopfschmerzen, trockner

Husten und Athemnoth seit einigen Wochen, Appetitlosigkeit, Stuhlgang retardirt. — Decrepides Individuum mit schlaffer welker Haut und Muskeln, Milzdämpfung 4 Zoll lang, klarer saurer Harn von geringem Eiweissgehalt. Nach einer Mittheilung von Herrn Dr. Leuthold hatte Pat. mehrere Anfälle von Frost und Hitze mit vollständigen Intermissionen.

Eitrige Infiltration der Pia cer. der Convexität längs den Sulcis, in den Foss. Sylvii, um das Chiasma, Pons und Med. oblong., sehr stark am Unterwurm. Seitenventrikel weit, voll trüber, gelblicher Flüssigkeit, 4. Ventrikel normal. Gehirnsubstanz blass, feucht und schlaff. In der Pia spin. Eiter an der hinteren Fläche am Rückentheil und an der Cauda equina. Substanz stellenweise erweicht, sonst blass und feucht.

Muskeltrichinen, sehr zahlreich in den Kehlkopfsmuskeln, in der Zunge spärlich. — Braune Atrophie des Herzmuskels. Chronischer Bronchialkatarrh, rechte Lunge adhärent, ödematös. — Milz um das Doppelte vergrössert, Pulpa weich, violettroth, Follikel undeutlich. Chronische Perisplenitis. Nieren schlaff, Rinde trübe. Chronischer Katarrh der erweiterten Nierenbecken; in einem Sept. Bertini eine haselnussgrosse, mit eitriger Flüssigkeit gefüllte Cyste. Harnblase trabeculär, Harn bräunlich, klar. — Geheilter Schrägbruch einer Tibia.

Zu dieser Zusammenstellung habe ich noch Folgendes zu bemerken: 1) dass in derselben eine Anzahl von Fällen nicht aufgeführt werden konnten, da mir über dieselben genauere Notizen fehlten. Von denselben ist in die am Eingang mitgetheilte Tabelle ein Fall im August 1864 aus der Charité und ein anderer im Juni 1865 aus der Praxis des Hrn. Dr. Kalischer aufgenommen worden. Der letztere betraf einen c. 10 Jahre alten Knaben, der nach 10tägiger Krankheit gestorben. Die Obduction ist mir desshalb von Wichtigkeit, weil sie eine sehr hochgradige Nieren- und Leberaffection nachwies. Die gewöhnlich, besonders in frischeren Fällen vorhandene starke venöse Hyperämie dieser Organe fehlte hier und dafür trat um so deutlicher die charakteristische Trübung der Parenchyme hervor. Das Nähere über diesen Fall ist bereits oben angeführt.

2) Ersieht man aus der obigen Zusammenstellung die gegenüber den früheren Jahren in 1864 und 1865 ausserordentliche Zunahme der Meningeal-Erkrankungen überhaupt; indessen kommen auch in den Jahren 1861 bis 1863 vereinzelte Fälle vor, welche nach den vorliegenden Notizen vollständig mit den Formen epidemischer Meningitis übereinstimmen. Es dürfte dieses Vorkommen sporadischer Fälle in nicht geringem Maasse die früher ausgespro-

chene Ansicht bekräftigen, dass es sich bei dieser Krankheit um einen phlegmonösen Localprozess handelt, dessen infectiöser Charakter erst auf der Höhe seiner Entwickelung hervortritt. Insofern würde auch eine Analogie mit manchen Puerperalprozessen, die zu einer einfachen Septicämie führen, zuzulassen sein. Bei den Erkrankungen dieser Art scheint aber weniger die Entwickelung eines specifischen Krankheitsstoffs als die Einwirkung von atmosphärischen Schädlichkeiten stattzufinden, welche sich mit ungünstigen hygieinischen Verhältnissen gewisser Klassen combinirt. Diesen ätiologischen Bedingungen würde es dann auch ganz entsprechend sein, wenn andere Meningeal-Erkrankungen, die sonst nicht zur Eiterproduction führen, unter der Einwirkung der epidemischen Constitution ihren Charakter modificiren. In dieser Beziehung dürfte es nicht unerheblich sein, dass im Jahre 1864 drei Fälle von eitriger Meningitis, je einer im Puerperium, nach einer Schädelverletzung und nach Caries des Felsenbeins, im Jahr 1865 ein puerperaler Fall notirt sind. Aehnliche Fälle fehlen zwar auch nicht gänzlich in anderen Jahren (z. B. 1862, Fall 2.), sind aber doch als grosse Seltenheiten zu betrachten. In gleicher Beziehung dürfte es nicht ohne Interesse sein, dass während des Herrschens der epidemischen Meningitis Fälle von Tuberculose vorkamen, welche in ihrer ganzen Erscheinung, besonders durch ihr plötzliches Eintreten, Rückensteifigkeit u. s. w. das Bild der epidemischen Erkrankung vortäuschten. In einem Falle aus der Praxis des Hrn. Dr. Riese, der ein junges, bis dahin ganz gesundes Mädchen betraf, fand sich nun in der That neben der Meningealtuberculose und diese beinahe maskirend, eine ungewöhnlich starke und ausgedehnte Eiterablagerung in den Räumen der Arachnoides spinalis und cerebralis. Die ursprünglich tuberculöse Natur der Erkrankung konnte an den Hirnhäuten makroskopisch nur an wenigen Punkten nachgewiesen werden, wogegen die Anwesenheit von Miliartuberkeln in einer grossen Zahl anderer Organe (Lunge, Leber, Milz, Nieren) die Natur des Prozesses auf das deutlichste erkennen liess. Ich glaube nicht sehr fehl zu gehen, wenn ich annehme, dass in diesem Fall der Einfluss der epidemischen Constitution auf den tuberculösen Prozess sich geltend gemacht hat.

Eine weitere Beziehung des letzteren zur epidemischen Meningitis dürfte dagegen nicht statuirt werden können, obwohl sich nicht leugnen lässt, dass in gewissen Fällen selbst die anatomische Untersuchung der Meningen in Zweifel lassen kann. Es ist daher nicht unmöglich, dass, falls die mikroskopische Untersuchung und die Erforschung der übrigen Organe unterlassen werden, eine Verwechselung der beiden Prozesse stattfinden kann. Es ist um so wahrscheinlicher, dass solche Verwechselungen vorgekommen sein mögen, als im Jahre 1864, von welchem mir hierüber genauere statistische Zusammenstellungen vorliegen, eine ungewöhnlich grosse Anzahl von Fällen acuter Miliartuberculose vorgekommen ist. In den Protokollen des pathologischen Instituts sind unter 53 Fällen von Tuberculose nicht weniger als 7 verzeichnet, in denen eine Bildung miliarer Knoten in den verschiedensten Organen stattgefunden, darunter 4 Mal in den Hirnhäuten, ohne dass irgendwo chronische tuberculöse Prozesse von käsiger Natur vorkamen; complicirt mit den letzteren kommen noch drei andere Fälle von Meningealtuberculose vor, im Ganzen also 7 Fälle. Von diesen hätte nur ein einziger, in welchem sich keine Miliarknoten in anderen Organen fanden, allenfalls zur Verwechselung Veranlassung geben können, doch waren auch hier käsige Prozesse in den Lungen vorhanden.

Ueber den Verlauf der beiden Meningitis-Epidemien gibt die am Anfange dieser Arbeit mitgetheilte Tabelle eine klare Vorstellung. Sie beginnen beide in der kältesten Jahreszeit und erstrecken sich mit abnehmender Intensität in den Sommer hinein.

Der erste Fall im Jahre 1864 aus der Civilbevölkerung starb an demselben Tage, wie der erste aus der Militärbevölkerung (s. Frentzel, Sep.-Abdr. S. 19), am 13. Februar. Die Krankheit dauerte von da an in beiden Theilen der Bevölkerung bis Mai resp. Juni. Weiterhin kommen erst im August und December d. J. je ein vereinzelter Fall in der Charité zur Beobachtung. Mit dem Jahre 1865 beginnt dann eine, wie es scheint, ausschliesslich die Civilbevölkerung betreffende Epidemie, die sich bis in den Monat Juli hin ausdehnt. — Es wäre sehr wünschenswerth, wenn die hieraus sich ergebenden Resultate durch die Veröffentlichung

möglichst zahlreicher am hiesigen Orte beobachteter Fälle verificirt würden, indess dürfte im Wesentlichen dieses Resultat zuverlässig sein, dass die Krankheit sich auf die ersten 5 — 6 Monate der beiden Jahre beschränkt hat. Es stimmt dasselbe überein mit den Angaben von Boudin, der in einer 172 Fälle umfassenden Darstellung in der ersten Hälfte des Jahres 109, in der zweiten 63 Fälle aufzählt. Die Maxima fallen in die Monate Januar (26), Februar (29) und December (20), das Minimum in den August (3). Man wird danach nicht leugnen können, dass die kältesten Theile des Jahres für die Entstehung der Krankheit besonders geeignet sind. Beide in dieser Beziehung in Betracht kommende Umstände: Die locale Einwirkung der Kälte und die Zusammendrängung eines Theils der Bevölkerung in enge Räume mögen hiebei wohl in Betracht kommen: Die Zusammenstellung aus den Jahren 1861 bis 1863 ergibt, dass auch in diesen vereinzelte Fälle von ganz analoger Beschaffenheit vorkommen; so dürften im Jahre 1861 Fall 1 und 3, im Jahre 1862 Fall 3, im Jahre 1863 Fall 1 und 2 (?) hierher gehören. Es ist sehr bemerkenswerth, dass auch in diesen sporadischen Fällen sich deutliche Andeutungen in den Sectionsprotokollen finden von der Anwesenheit parenchymatöser Organerkrankungen und es dürfte dieser Umstand die Identität der betreffenden Fälle mit den epidemischen Erkrankungen der beiden letzten Jahre noch mehr bekräftigen.

Berlin, den 15. September 1865.

XIV.

Ueber die Structurverhältnisse des Annulus ciliaris bei Menschen und Säugethieren.

Von Georg Meyer, Stud. med. aus Bremen.

Eine von der medicinischen Facultät in Heidelberg gekrönte Preisschrift.

(Hierzu Taf. VII—VIII.)

Wie wenig bestimmt die Vorstellungen über den Bau des Annulus ciliaris früher waren, beweist am besten die Thatsache, dass die verschiedensten Bezeichnungen, wie Commissura chorioideae, Ganglion ciliare, Plexus ciliaris für denselben im Gebrauch waren. Diese Eigenthümlichkeit erklärt sich am Einfachsten daraus, dass die Anschauungen über den Bau des hier in Rede stehenden Gebildes auf eine Prüfung des makroskopischen, nicht mikroskopischen Verhaltens desselben gegründet wurden.

Die erste genauere mikroskopische Analyse des Annulus ciliaris verdanken wir Brücke. Derselbe beschäftigte sich anfangs mit dem Musculus Cramptonianus und tensor chorioideae im Vogelauge und fand dann einen ähnlichen muskulösen Apparat auch im Auge der Menschen und Säugethiere und zwar in der Gestalt des Ligamentum ciliare, dessen Elemente bei Menschen und Affen täuschend den organischen Fasern des Darmkanals gleichen sollen, während ihnen für die Wiederkäuer Aehnlichkeit zugeschrieben wird mit Bündeln von Bindegewebsfibrillen, die regelmässig mit Kernen besetzt sind. Nach Brücke entspringt der Musculus ciliaris an der Innenseite des Canalis Schlemmii und heftet sich innerhalb einer ziemlich breiten Zone an den vorderen Theil der Chorioidea an.

Einige Jahre später machten Bochdalek**) und Kölli-

*) E. Brücke, Ueber den Musc. Cramptonianus und den Spannmuskel der Chorioid. in Müll. Arch. 1846.

**) Bochdalek, Beiträge zur Anatomie des Auges. Prager Vierteljahrsschrift 1853. Bd. I.

ker*) weitere Mittheilungen über den Musculus ciliaris, und zwar spricht sich Bochdalek unter Berufung auf Autoren, wie Sömmerring, Montain, H. Clouquet, M. J. Weber dahin aus, dass jenes räthselhafte Gebilde ein Ganglion sei und keine organischen Muskelfasern enthalte, während Kölliker das Ligamentum ciliare für durchaus muskulöser Natur hält. Er sagt: die Muskelfasern zeigten die charakteristische Stäbchenform nicht exquisit und könnten beim Menschen, leichter dagegen beim Schafe, wo dieselben 0,02 Lin. lang und 0,003—0,004 Lin. breit seien, isolirt werden. In Bezug auf den Ansatz des Muskels bestätigt Kölliker**) in einer anderen Schrift die Ansicht von Brücke mit dem Zusatze, dass sich bei den Wiederkäuern im Annulus ciliaris nur die Elemente des Chorioidealstromas statt der Muskeln finden. Am Ausführlichsten beschäftigte sich Heinrich Müller***) mit den Structurverhältnissen des Ligamentum ciliare, welches nach seiner Meinung durchaus muskulöser Natur ist. Heinrich Müller machte zuerst auf die eigenthümliche Anordnung der einzelnen Muskelzüge aufmerksam und spricht sich darüber in folgender Weise aus: „Nicht alle Bündel des Muskels liegen in der Meridionalebene des Auges, sondern ein Theil derselben hat einen ringförmigen, dem Hornhautrande parallelen Verlauf, und diese kreisförmigen Bündel befinden sich vorzugsweise in der vorderen inneren Partie des Muskels nahe der Insertion der Iris.“ Hiermit stimmt die Abbildung überein, der zufolge weiter nach hinten immer mehr Längsbündel zwischen den einzelnen Partien des Ringmuskels auftreten. Ob Müller im Musculus ciliaris zwei ganz verschiedene, von einander zu trennende Muskel annimmt oder nicht, darüber lassen uns folgende Worte des Autors nicht im Zweifel: „Die oberflächliche Schicht longitudinaler Fasern lässt sich leicht ablösen, und es erscheint dann die tiefere als ein selbständiger, schmaler Ring von wechselnder Breite.“

*) Kölliker, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. I. 1848.

**) Kölliker, Mikroskopische Anatomie. Bd. II. 1854.

***) H. Müller, Anat. Beitr. zur Ophth. im Arch. f. Ophthalmologie. Bd. II. 2. und Bd. III. 1.

Kurze Zeit nach dieser Arbeit veröffentlichte Arlt*) eine Beschreibung des Musculus ciliaris, nach welcher der Muskel an dem vorderen Winkel mit der Sclera, wie mit der Cornea so fest zusammenhängt, dass die Verbindung nur durch Zerreissung der bindenden Elemente gelöst werden kann. Diese Elemente beschreibt Arlt als eigenthümliche Fasern, welche einwärts vom Schlemmschen Kanale von der Cornea, auswärts davon aber von der Sclera abgehen und füglich als die Sehne des Muskels betrachtet werden können, während die Ringmuskelfasern Ausläufer der radiären sein und die einzelnen kreisförmigen und longitudinalen Bündel sich so vielfach kreuzen sollen, dass ein förmliches Geflecht zu Stande kommt. Weiteren Aufschluss über die Anordnung der einzelnen Muskelbündel gibt eine Beschreibung von Lambl, welche Arlt seiner Arbeit beigefügt hat. Lambl macht auf die runden und länglichen Spalten im Musculus ciliaris aufmerksam und sagt: „Diese sind theils durch die Compression entstandene Kunstprodukte, theils kommen sie dadurch zum Vorschein, dass an einzelnen Stellen die Faserzüge auseinandertreten, wobei dann die Spalten häufig der optische Ausdruck der Gefässlumina oder der quer und schräg getroffenen, von vielem Bindegewebe begleiteten Muskelbündel sein können.“

Da die einzelnen Bündel der Quer- und Längsschicht auf das Innigste durchflochten sind, so kann nach Lambl's Ansicht von zwei Muskelpartien, welche von einander zu trennen wären, nicht die Rede sein. Den schmalen Ursprung des Muskels findet Lambl allein an der Innenseite des Schlemm'schen Kanals.

Auch von Mannhardt*) liegen Untersuchungen über den Musculus ciliaris vor, welche indessen zum grossen Theil auf das Vogelauge sich beziehen. Was den Musculus ciliaris des Menschen anbetrifft, so stellte Mannhardt die Ansicht auf, derselbe entspringe mit zwei Köpfen, ist hierin jedoch von Heinrich Müller**) seiner Zeit widerlegt worden. Ueber den Musculus

*) Arlt, Zur Anatomie des Auges. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. III. 2.

**) Mannhardt, Ueber die Accomodations-Apparate. Arch. f. Ophthalm. Bd. IV. 1.

***) H. Müller, Einige Bemerkungen über die Binnenmuskeln des Auges. Archiv f. Ophthalm. Bd. IV. 2.

ciliaris der Säugethiere sagt Mannhardt, dass dieser ein sehr verschiedenes Verhalten zeige; es seien ihm immer Züge elastischer Fasern beigemengt, welche oft so zahlreich zum Vorschein kommen sollen, dass die Auffindung muskulöser Elemente überall nicht gelingt.

Diese vergleichend anatomische Notiz führt mich zu der Besprechung einer Dissertation von Levy *), welche über das Ligamentum ciliare bei Menschen und Säugethieren handelt, und nach welcher zunächst das Strahlenband beim Menschen weiss, bei manchen Thieren dagegen schwarz ist. Diesem letzteren Umstande schreibt es Levy zu, dass andere Forscher namentlich im Ligamentum ciliare der Wiederkäuer die muskulösen Elemente nicht haben auffinden können, welche bei sorgfältiger Behandlung der Objecte leicht nachzuweisen sein sollen. Levy theilt dann weiter mit, dass die Form des Muskels bei einzelnen Thieren mannigfach wechsele, keineswegs immer befinde sich seine grösste Breite nahe der Cornea, vielmehr liege jene oft in der Mitte und spitze sich dann der Muskel nach beiden Seiten hin zu. Bei der Ziege und beim Schafe findet Levy an der Stelle, wo beim Menschen der Musculus ciliaris auftritt, einen eigenthümlichen weissen Ring, welcher aus elastischen Fasern bestehen, von dem weiter nach hinten gelegenen Ciliarmuskel entspringen und zur Hornhaut und zum Schlemm'schen Kanale sich erstrecken soll. Die weiteren Mittheilungen Levy's über die Structurverhältnisse des Ligamentum ciliare kann man kurz so zusammenfassen: die longitudinal verlaufenden Muskelbündel sind bei sämmtlichen Säugethieren zu finden und zwar bei ihnen zahlreicher als beim Menschen; ebenso sind die von Heinr. Müller zuerst beschriebenen ringförmigen Faserzüge überall nachzuweisen und zwar vorzüglich schön bei der Katze.

Nach diesem Bericht über die in der Literatur verzeichneten histologischen Untersuchungen des Annulus ciliaris wende ich mich zu der Darstellung der Resultate meiner Nachforschungen über den Musculus ciliaris beim Menschen und den Säugethieren.

*) Levy, De musc. cil. structura. Berol. 1857. Diss.

Der Musculus ciliaris zeigt an Schnitten, welche von vorn nach hinten in meridionaler Richtung oder mit anderen Worten durch seine ganze Länge geführt werden, eine deutlich ausgesprochene dreieckige Form; der vordere äussere Winkel legt sich an den Schlemm'schen Kanal, der vordere innere liegt den Ciliarfortsätzen zugewandt, während der hintere gegen die Ora serrata gerichtet ist. Die Partie, welche der Sclerotica zunächst anliegt, mag die äussere Seite heissen; diejenige dagegen, unter welcher die Aderhaut mit den Ciliarfortsätzen sich befindet, die innere. Diese beiden Seiten vereinigen sich mit einander am hinteren Winkel, divergiren demnach in der Richtung nach vorn, so dass wir hier die dritte Seite haben, welche am besten als die vordere bezeichnet wird. Auf ihr sitzen das Ligamentum pectinatum und die Iris.

Was zunächst die Verbindung des Muskels mit den Theilen der Sclerotica und Cornea betrifft, so ist es nicht ganz leicht sich darüber genügenden Aufschluss zu verschaffen. An frischen Augen Schnitte zu machen, ohne dass Verschiebungen stattfinden, ohne dass namentlich die Wandungen des Schlemm'schen Kanals verzerrt werden, ist kaum ausführbar; eher gelingt es vollständige Objekte zu erhalten an erhärteten Bulbi, in deren Canalis Schlemmii eine feine Borste eingeführt ist. So angefertigte Präparate zeigen, dass sich der Ansatz des Muskels an den Wandungen des Schlemm'schen Kanals befindet und keine Fasern über ihn hinaus nach vorn sich inseriren. Ja nicht einmal die vordere Wandung des Kanals selbst bildet einen Ansatzpunkt für die Muskelfasern, sondern nur seine hintere und untere Seite. Beide werden gebildet durch feste, kreisförmig verlaufende, bindegewebige Fasern, zwischen welchen die einzelnen Muskelbündel sich in der Weise befestigen, dass ein dichtes Netz von sich kreuzenden Fasern hergestellt wird.

So beschreibt auch Brücke in seiner ersten Arbeit über den Musculus ciliaris des Menschen die Insertion und Kölliker macht ähnliche Angaben. Beide Autoren sprechen von der Befestigung des Muskels an der Grenze zwischen Sclerotica und Hornhaut, sagen indessen nicht, ob einzelne Fasern auch an die Sclerotica

selbst sich inseriren. Dass nach hinten von dem Schlemm'schen Kanale Muskelbündel direkt an die Sclerotica treten und mit ihr fest verbunden sind, davon kann man sich leicht überzeugen. Löst man von hinten her die Chorioidea von der darüber liegenden weissen Augenhaut ab, so ist man, am Musculus ciliaris angelangt, die Trennung nicht bis zum Schlemm'schen Kanale ohne Gewebszerreissung auszuführen im Stande wegen einzelner Muskelbündel, welche mit dem Gewebe der Sclerotica verschmolzen sind. Wie breit die Strecke ist, innerhalb deren sich die Fasern an die Sclerotica inseriren, lässt sich kaum mit Sicherheit ermitteln, weil die einzelnen Präparate zu beträchtliche Verschiedenheiten zeigen. Arlt betrachtet diese Fasern als die Sehne des Muskels, wobei indessen zu bemerken ist, dass man an Objecten, die in Essigsäure gelegen haben, die stäbchenförmigen Kerne der einzelnen Muskelbündel bis nahe an die Sclerotica sehr deutlich verfolgen kann, dass also die eigentliche Sehne des Muskels von nur geringer Länge ist. So viel über die Befestigungsweise des Muskels an der Sclerotica und dem Schlemm'schen Kanal. Seine Verbindung mit der Aderhaut ist einfacher Art. Alle Autoren stimmen darin überein, dass der Ansatz, wie Brücke sagt, an einer ziemlich breiten Zone der Aderhaut stattfindet, und es ist diess eine Angabe, welcher ich nur beistimmen kann. Manchmal ist das hintere Ende des Muskels an der Chorioidea ziemlich genau zu bestimmen; in anderen Fällen wird diese Bestimmung unmöglich, weil die einzelnen Muskelbündel, an der Chorioidea nach hinten verlaufend, sich zu allmälig in dem Stroma der Aderhaut verlieren.

Nachdem jetzt die fixen Punkte des Musculus ciliaris besprochen sind, gehe ich über zu der Beschreibung der verschiedenen Muskelzüge und zwar zunächst zu dem Verlauf der meridionalen Schicht (Taf. VII. Fig. 1, b). Mit diesem Namen bezeichnet man diejenigen Muskelbündel, welche, am Schlemm'schen Kanal entsprungen, in longitudinaler Richtung nach hinten verlaufen und am hinteren Winkel mit der Aderhaut sich vereinigen. Diese meridionalen Muskelzüge liegen der Sclerotica immer unmittelbar an und zeichnen sich dadurch aus, dass

sie sehr dicht neben einander hinziehen und sich nur in der Nähe des hinteren Winkels etwas fächerförmig ausbreiten. Die Betrachtung von Längsschnitten, an welchen man die Faserzüge mit den stäbchenförmigen Kernen immer sehr deutlich sieht, lässt keinen Zweifel, dass man es hier ausschliesslich mit meridional verlaufenden Muskelbündeln zu thun hat. An Schnitten, welche in senkrechter Richtung, also vom äusseren Winkel zum inneren geführt werden, sieht man unmittelbar unter der Sclerotica immer nur quer durchschnittene Muskelfasern, zwischen denen man gar kein oder nur sehr spärliches Bindegewebe bemerkt (Taf. VII. Fig. 1, b).

Soweit sind die Verhältnisse bei allen Augen constant. Die Angabe Müller's, dass das vordere Ende der meridionalen Schicht ein wenig die tieferen Bündel überragt und dass ihr hinteres Ende die tieferen Muskelpartien völlig deckt, ist begründet. Was die Dicke der meridionalen Schicht anlangt, so sind die Verschiedenheiten an den einzelnen Objecten ungemein gross und es lassen sich genaue Angaben darüber wohl schwerlich machen.

Unterhalb der meridionalen Schicht findet sich ein Fasernsystem, über dessen eigenthümliche Anordnung zuerst Arlt und Lambl ausführliche Angaben gemacht haben. Gehen wir von dem Schlemm'schen Kanale und den angrenzenden Theilen der Sclerotica aus, so sieht man an Längsschnitten viele Muskelbündel, welche eine Strecke weit mit der Meridionalschicht nach hinten verlaufen, dann aber eine andere Richtung einschlagen. Sie weichen nämlich etwas auseinander und beschreiben in geringen Abständen Bögen, deren Concavität der vorderen Seite zugekehrt ist (Taf. VII. Fig. 1, c). Da der Muskel sich hinten allmälig verschmälert, so ergibt sich von selbst, dass da, wo am hinteren Theile die Meridionalschicht nicht mehr die ganze Breite des Muskels ausmacht, anfänglich die Sehnen der einzelnen Bögen nur klein sein können und mit dem Breiterwerden des Ciliarmuskels nach vorn zu jene auch allmälig grösser werden müssen. Die Fasern der Muskelzüge, welche ganz an der vorderen Seite liegen, laufen nicht erst an der Sclerotica hin, sondern vollführen gleich an ihrem Ursprunge die Biegung; mit anderen Worten, fassen wir die Innenseite des Schlemm'schen Kanals in's

Auge, so können wir sagen, die Fasern verbreiten sich von dort aus fächerförmig nach allen Richtungen und zwar dergestalt, dass sie oberhalb der Ciliarfortsätze am vorderen inneren Winkel am Meisten auseinandertreten, und wir daher hier die bedeutendsten Lücken in dem Gewebe der längsverlaufenden Muskelbündel vorfinden.

Ferner ist zu bemerken, dass diejenigen Fasern, welche anfänglich einen gemeinsamen Bogen beschreiben, sich häufig in ihrem weiteren Verlaufe trennen; sie divergiren, vereinigen sich auch wohl wieder miteinander, oder es treten isolirte Muskelbündel von einem Bogen zu dem nächstfolgenden. Man kann mit Recht sagen, die einzelnen Faserzüge anastomosiren mit einander oder mit anderen Worten, sie stellen durch wiederholtes Auseinanderweichen und gegenseitigen Austausch ihrer Fibrillen ein mehr oder weniger dichtes Geflecht dar.

Hiermit sind noch nicht alle Eigenthümlichkeiten, welche der Verlauf dieser Muskelbündel zeigt, angegeben, sondern wir müssen noch hinzufügen, dass viele Faserzüge dic meridionale Richtung verlassen und zu Theilen des sogenannten Müller'schen Ringmuskels werden, und um diese Anordnungsweise besonders zu betonen, nennt man vielleicht am Besten die ganze zweite Partie des Muskels diejenige der Uebergangsfasern.

Für die Existenz solcher Uebergangsfasern spricht die Thatsache, dass nicht alle netzförmigen Muskelzüge von den Schnitten, welche man von den vorderen Winkeln zu dem hinteren führt, der Länge nach, sondern viele quer und schief getroffen werden. Dieses Verhältniss kann eben nur darin seinen Grund haben, dass viele Bündel aus der longitudinalen Richtung in die kreisförmige übergehen.

Es bleibt uns jetzt noch eine Frage zu erörtern übrig, nämlich diejenige: was befindet sich in den verschiedenen Spalten und Lücken, welche doch nothwendig entstehen müssen, wenn die Muskelbündel solche netzförmige Verbindungen eingehen? Lambl meint, dass einzelne Lücken wohl der optische Ausdruck von Gefässen sein können, dass dagegen in den meisten querdurchschnittene Muskelbündel enthalten

seien. Diese letzteren sind natürlich nichts anderes als die kreisförmig verlaufenden Faserbündel oder Theile des sogenannten Ringmuskels, den wir nun zu besprechen haben.

Heinrich Müller führt in seiner Beschreibung des sogenannten Ringmuskels an: derselbe bilde die tiefste vorderste Schicht des Ciliarmuskels. Diese Angabe stimmt damit überein, dass sich am inneren Winkel die grössten Lücken zwischen den longitudinal verlaufenden Fasern vorfinden, also auch hier am meisten Raum ist für die cirkulären Bündel. Dort bilden sie eine sehr dichte Masse, zwischen denen nur wenige Fasern auftreten, welche in anderer Richtung verlaufen. Die Zirkelfasern finden sich jedoch nicht allein an der bezeichneten Stelle vor, wenngleich die Vergleichung vieler Präparate lehrt, dass es nicht möglich ist scharfe Grenzen für sie aufzustellen. Es handelt sich bei dem sogenannten Müller'schen Ringmuskel nicht um einen einfachen Strang, welcher etwa von den meridionalen Schichten abgelöst und für sich hergestellt werden könnte, sondern man muss die Anordnungsweise der kreisförmig verlaufenden Bündel so auffassen, dass die meisten nach vorn gelegenen Lücken und Spalten zwischen den Längsbündeln von den Ringfasern mit dem sie begleitenden Bindegewebe ausgefüllt werden. Das letztere ist desshalb zu berücksichtigen, weil es sich zwischen den Zirkelfasern in so grosser Menge vorfindet, dass es an getrockneten und mit Essigsäure behandelten Präparaten seiner starken Quellbarkeit wegen leicht das Gewebe auseinander zerrt und so falsche Bilder veranlasst. Die Ringfasern gehen, ähnlich wie die Uebergangsfasern, zahlreiche Verbindungen unter einander ein (Taf. VII. Fig. 2, a). Natürlich kann man sich hiervon nur überzeugen durch Schnitte, welche parallel mit dem Hornhautrande, vom äusseren Winkel in gerader Richtung zum inneren geführt werden, weil diese allein den ganzen Verlauf der Ringfasern zeigen, während alle übrigen Präparate jene quer durchschnitten erscheinen lassen.

Nach diesen Mittheilungen sind noch in der Kürze die histologischen Elemente des Musculus ciliaris zu besprechen. Die beste Methode, um die Gewebstheile im Musculus ciliaris zu studiren ist die, mit sehr schwacher Essigsäure und mit 32 pCt. Kalihydrat-

lösung zu untersuchen. Durch das erstere Reagens wird das Gewebe licht und man sieht parallele, am Rande von Bruchstücken mehr oder weniger lang hervorragende Fasern mit länglichen Kernen, während durch das Kali die einzelnen contractilen Faserzellen isolirt werden können. Letzteres gelingt beim Musculus ciliaris verhältnissmässig schwierig, denn theils sind die Faserzellen zu vergänglich, theils scheint auch das ziemlich derbe Bindegewebe die Isolirung zu erschweren. Beim Erwachsenen habe ich allerdings auch mitunter isolirte Fasern dargestellt, aber nicht so häufig, wie bei den Augen neugeborner Kinder, deren Leichen ich in viel frischerem Zustande erhielt, was natürlich von wesentlichem Einflusse ist. Die Zellen sind verhältnissmässig kurz, haben namentlich einen geringen Dickendurchmesser, ihre Spitzen krümmen sich meistens nach der einen oder anderen Seite, die Länge beträgt 0,033—0,034 Linien und ihre Breite 0,0021—0,0022 Linien.

So viel über die Anordnungsweise und die elementare Zusammensetzung des Musculus ciliaris beim Menschen. Wenn Lambl sagt, dass man bei einer grossen Zahl von Präparaten keine gleichen Bilder bekomme, so ist diess gewiss richtig. Es sind in der That die Verschiedenheiten an den einzelnen Augen sehr bedeutend; manchmal sieht man z. B. in ungemein grosser Ausdehnung die Ringfasern auftreten, und dann wiederum bekommt man Objecte, wo sie sogar dicht an dem inneren Winkel fast gänzlich fehlen. So habe ich mich längere Zeit damit beschäftigt, über die einzelnen Seiten des Musculus ciliaris genaue Messungen zu machen, indessen die darüber angefertigten Tabellen ergaben so grosse Differenzen zwischen den einzelnen Zahlen, dass diese nicht zu verwerthen waren. Das hat zum grossen Theil in den nicht immer zu vermeidenden Verschiebungen seinen Grund. Es ist unbedingt nothwendig, sehr viele Präparate zu untersuchen, wenn man sich eine genauere Vorstellung über irgend welche Verhältnisse im Ciliarmuskel des Menschen verschaffen will.

Ehe ich die Resultate, welche die Untersuchungen des Strahlenbandes bei den Säugethieren ergeben haben, einzeln anführe, will ich vorausschickend bemerken, dass die Untersuchung des Strahlenbandes fast bei allen Säugethieren, mit Ausnahme der

Wiederkäuer, sehr wesentlich erschwert wird durch die starke Pigmentablagerung in und auf demselben. Leider ist es so gut wie unmöglich jene zu entfernen ohne das Gewebe anzugreifen, und man hat daher bei der Präparation oft grosse Schwierigkeiten zu überwinden. Am Leichtesten kommt man zum Ziele durch die Untersuchung der Augen junger Thiere, weil die Pigmentirung hier in dem Gewebe nicht so bedeutend ist, dieses daher lichter erscheint.

Als Repräsentanten der reissenden Thiere habe ich die Augen von Füchsen, Hunden, wilden und zahmen Katzen, Mardern und die einer Hyäne untersucht und zwar bei allen, mit Ausnahme der letzten, Zerfaserungen am frischen Annulus ciliaris vorgenommen. Diese Untersuchungsmethode führt bald zu der Ueberzeugung, dass das Ciliarband bei den Raubthieren entschieden muskulöser Natur ist. Ich habe bei ihnen sehr oft durch Behandlung mit Kali contractile Faserzellen isoliren können, welche die grösste Aehnlichkeit mit denen beim Menschen zeigten. Ihre Darstellung gelang am Besten bei den Katzen und Mardern, verhältnissmässig schwierig dagegen war sie beim Hunde; hierfür einen bestimmten Grund anzuführen ist mir nicht möglich, vielleicht hing dieser Befund von Zufälligkeiten ab, welche sich der Beachtung entzogen.

Bei der Betrachtung von Längsschnitten durch den Musculus ciliaris der reissenden Thiere fällt vor Allem das gewaltige Ligamentum pectinatum (Taf. VIII. Fig. 3 E) auf, dessen Ausdehnung selbst bei den kleinen Exemplaren dieser Ordnung sehr bedeutend ist. Die Netze von stärkeren Fasern, Blättern und Balken, in welche die Descemetsche Haut sich auflöst, reichen viel weiter nach hinten, als diess bei dem Menschen der Fall ist. Ferner besteht eine ziemlich feste Verbindung zwischen dem Ligamentum pectinatum und dem Musculus ciliaris, indem viele Faserzüge, welche vorwiegend bindegewebiger Natur sind, von dem einen Gebilde auf das andere übergehen. Diese Faserzüge eine längere Strecke im Ciliarmuskel zu verfolgen, ist aber kaum möglich, weil sie durch die dunkel gefärbten muskulösen Elemente verdeckt werden. Die Grenze zwischen dem Ligamentum pectinatum und Annulus ciliaris kann

man leicht erkennen; sie ist deutlich gegeben einmal durch den Farbenwechsel und dann dadurch, dass die einzelnen Bündel des Musculus ciliaris in ganz anderer Richtung verlaufen. Die Anordnungsweise der Faserzüge unterscheidet sich wesentlich von derjenigen, welche wir beim Menschen kennen gelernt haben; wir sehen bei den Raubthieren einen Muskel vor uns, welcher durchaus geradlinig von vorn nach hinten verläuft und dem namentlich die eigenthümlichen fächerförmig ausgebreiteten Partien, die sogenannten Uebergangsfasern fehlen. Man trifft keine Muskelzüge, welche von aussen nach innen verlaufen, sondern, wie gesagt, jene schlagen alle die Richtung vòn vorn nach hinten ein und liegen so dicht gedrängt bei einander, dass fast gar keine Lücken zwischen ihnen auftreten (Taf. VIII. Fig. 3 a). Nur in der Mitte sondern sich die Bündel etwas von einander und diese Partien erscheinen daher meistens dicker als das vordere Ende, dessen Schmächtigkeit aber auch noch durch einen anderen Factor bedingt wird. Während nämlich beim Menschen, wie wir wissen, die Bündel des Müller'schen Ringmuskels in den vorderen Partien überall da auftreten, wo grössere Lücken zwischen den meridionalen Fasern vorhanden sind und namentlich sehr mächtig gerade oberhalb der Ciliarfortsätze am vorderen inneren Winkel sich zeigen, fehlen bei den Raubthieren die eigentlichen Spalten des Gewebes so gut wie gänzlich und daraus ergibt sich von selbst, dass die kreisförmig verlaufenden Muskelbündel auch nicht vorhanden sein werden. Für die Untersuchung dieser Verhältnisse muss man sehr sorgfältig die Präparate anfertigen, da es leicht vorkommen kann, dass die Schnitte zu weit nach hinten geführt werden, also an Stellen, wo man im menschlichen Musculus ciliaris ebenfalls vergeblich nach Ringfasern suchen würde. Um diess zu vermeiden, ist es nothwendig, viele verschiedene Schnitte anzufertigen und dann die Reste des in seinen natürlichen Verbindungen gebliebenen Muskels mikroskopisch zu untersuchen, um die Stellen zu controlliren, welche vom Messer getroffen sind. So angefertigte Objekte ergaben immer ein gleiches Resultat; man sah sehr schön die querdurchschnittenen, dicht an einander gereihten Muskelbündel und in diesen die kleinen Punkte, welche die Lage des Kerns andeuteten, aber niemals

wurden kreisförmig verlaufende Muskelbündel beobachtet. Demnach muss ich mich mit Bestimmtheit dahin erklären, dass den reissenden Thieren die Müller'schen Ringfasern fehlen.

Vor Beendigung der Arbeit erhielt ich zwei Affenaugen zur Untersuchung von Macacus nemestrinus und kann über das Ciliarband dieses Thieres Folgendes mittheilen. Dasselbe ist entschieden muskulöser Natur, und zwar sind hier die isolirten Faserzellen von verhältnissmässig sehr bedeutender Länge; auch der Ciliarmuskel selbst hat eine beträchtliche Ausdehnung. Die Anordnungsweise seiner Faserzüge hält, so zu sagen, die Mitte zwischen derjenigen, welche wir beim Menschen kennen gelernt haben und der, welche das Auge der reissenden Thiere darbietet. Die Form und Lage des Musculus ciliaris der Affen erinnert am meisten an den menschlichen. Er besitzt eine ziemlich scharf ausgesprochene, dreieckige Gestalt, wenn auch der Abstand zwischen den beiden vorderen und dem hinteren Winkel verhältnissmässig grösser ist, dagegen die vordere Seite etwas kürzer erscheint. Gleich dem Ciliarmuskel der Raubthiere fehlen auch demjenigen der Affen die Müller'schen Ringfasern. Obgleich ich in allen Richtungen Schnitte durch den Ciliarmuskel gemacht und untersucht habe, ist es mir niemals gelungen, zirkelförmig verlaufende Bündel aufzufinden, so dass also auch hier die Muskelzüge alle denselben Verlauf haben, wenn sie auch nicht so dicht gedrängt neben einander liegen, wie diess bei den Raubthieren der Fall ist.

Um die histologischen Verhältnisse des Annulus ciliaris bei den Wiederkäuern zu ermitteln, wandte ich dieselbe Methode, wie bei den reissenden Thieren und bei dem Menschen an. Schon makroskopisch gibt sich bei dieser Ordnung das Ligamentum ciliare durch seine weissgraue Farbe zu erkennen; man kann es mit Leichtigkeit aus seinen verschiedenen Verbindungen loslösen. Verdünnte Essigsäure bedingt schon nach kurzdauernder Einwirkung eine starke Quellung des Gewebes, eine Erscheinung, welche mit einiger Wahrscheinlichkeit auf das vorwiegende Zusammengesetztsein aus Bindegewebe schliessen lässt. Diese Vermuthung bestätigte sich, als kleine Stücke des losgelösten Ligamentum ciliare unter das Mikroskop gebracht waren. Man sah deutlich, dass das Ligamen-

tum ciliare der Wiederkäuer jedenfalls zum grossen Theil aus Bindegewebe bestehe, und es war nur noch die Frage, ob überhaupt irgend welche muskulöse Elemente in demselben enthalten seien, zu beantworten.

Zu diesem Zwecke habe ich die Ciliarbänder von Rindern, Schafen, Ziegen und Rehböcken in grosser Zahl aus ihren Verbindungen gelöst, theils in verdünnte Essigsäure, theils in 32 pCt. Kalihydratlösung gelegt und dann contractile Faserzellen aufzufinden gesucht, aber immer ohne Erfolg. Da diese Untersuchungsmethoden bei dem Menschen und bei vielen Thieren in Betreff der muskulösen Elemente gute Resultate geliefert haben, da ferner die genannten Reagentien die Faserzellen immer deutlich erkennen lassen, so kann man wohl mit Recht sagen, dass das Ligamentum ciliare der Wiederkäuer gänzlich der Muskulatur entbehrt; es besteht nur aus Bindegewebe. Auch an frischen Augen habe ich häufig Längsschnitte durch das Ligamentum ciliare gemacht, um die Elemente desselben zu untersuchen; es liessen sich nie stäbchenförmige Kerne erkennen. Wenn das Ciliarband der Wiederkäuer früher mitunter für muskulös gehalten wurde, so hat das vielleicht darin seinen Grund, dass man keine Prüfungen mittelst der Kalihydratlösung gemacht hat.

Makroskopisch unterscheidet sich das Ligamentum ciliare der Wiederkäuer von dem menschlichen nur durch seine etwas hellere Farbe und dadurch, dass es massiger und dicker erscheint. Längsschnitte durch dasselbe von vorn nach hinten zeigen bei hinreichender Vergrösserung deutlich dicht gedrängte Faserzüge, welche im gegenseitigen Austausche mit den Elementen des Ligamentum pectinatum stehen; sie liegen der Sclerotica dicht an und sind mit ihr in einer mehr oder weniger langen Strecke vereinigt. Die Faserzüge gehen in geradliniger Richtung nach hinten (Taf. VIII. Fig. 4 F) und zeigen keine Ausbiegung nach irgend einer Seite. Da sie sich nach hinten mehr verschmälern, so ist das Ligamentum ciliare vorn breiter als hinten, es ist gleichsam keilförmig eingeschoben zwischen der Sclerotica einerseits und der Chorioidea mit den Ciliarfortsätzen andererseits. Von Lücken und Spalten ist in dem Gewebe sehr wenig zu sehen, das ganze Ligamentum zeigt

sich uns mehr als eine feste, zusammenhängende Masse und die Anordnung der einzelnen Faserzüge ist eine durchaus regelmässige. Da diese, wie gesagt, sehr dicht auf einander liegen, so können sie allerdings leicht für muskulös gehalten werden. So z. B. war ich bei den Augen von Antilops leucorix und einer Kuhantilope, welche ich bereits in Chromsäure erhärtet bekam, längere Zeit zweifelhaft, mit welchen Elementen man es zu thun habe, erst Vergleiche mit erhärteten menschlichen Augen und dann mit solchen von Kälbern, welche gleichfalls in Chromsäure gelegen hatten, führten mich zu der Ueberzeugung, dass auch der Kuhantilope und Antilops leucorix ein bindegewebiges Strahlenband zukommt; auch hier war in den einzelnen Faserzügen Nichts zu sehen von den stäbchenförmigen Kernen, welche in einem muskulösen Annulus ciliaris niemals fehlen.

Ehe ich zu einer anderen Ordnung von Säugethieren übergehe, muss ich noch auf ein eigenthümliches Gebilde aufmerksam machen, über welches ich bei den Autoren keine Angaben finde. Verfolgt man bei den Wiederkäuern, am Besten an Längsschnitten, die Iris von ihrem Pupillarrande her, so sieht man, dass sie eine keil- oder buckelförmige Erhebung nahe an ihrem hinteren Ende bildet, welche der vorderen Augenkammer zugewandt liegt. Unterhalb derselben befinden sich die Processus ciliares, während auf die Anschwellung selbst sich das Ligamentum pectinatum umschlägt. Zuerst bemerkte ich diese eigenthümliche Bildung beim Antilopenauge, bei welchem die ganze Iris von sehr beträchtlicher Dicke ist. Die von diesem Thiere gewonnenen Objekte zeigten sehr deutlich am vorderen Ende der Ausbuchtung dicke querdurchschnittene Nervenstämme und daneben Lücken, deren Wandungen deutlich verriethen, dass sie von Gefässen herrührten (Taf. VIII. Fig. 4 G, f, m). Was das Gewebe selbst anbetrifft, so gleicht es vollkommen dem sogenannten erectilen. Als ich erst auf diese Bildung aufmerksam geworden war, habe ich die Augen vieler Wiederkäuer darauf untersucht und sie fast überall gefunden. Frische und getrocknete Augen eignen sich zu diesen Untersuchungen weniger, weil die von ihnen gemachten Schnitte zu stark quellen; man arbeitet daher am Besten mit erhärteten Präparaten. Feine Schnitte von solchen zeigen

beim Kalbsauge schon makroskopisch die buckelförmige Erhebung, deren genauere Untersuchung keine wesentlichen Schwierigkeiten darbietet.

Beim Schweine zeigten alle Objekte nur bindegewebige Elemente im Ciliarbande, genau in der Weise, wie ich sie oben geschildert habe, es gleicht das Strahlenband dieses Thieres in seiner histologischen Zusammensetzung vollkommen dem der Wiederkäuer, und es brauchen daher nur einige andere Verhältnisse besonders erwähnt zu werden. Einmal ist der Annulus ciliaris des Schweins sehr dunkel, meistens von fast schwarzem Aussehen, und dann ist er verhältnissmässig schmal, aber dafür von um so bedeutenderer Länge. Der Uebergang in die Chorioidea findet so allmälig statt, dass es fast niemals möglich ist, eine scharfe Grenze des Ligamentum ciliare am hinteren Winkel anzugeben. Längsschnitte durch das Strahlenband zeigen auch hier die dichten unmittelbar einander anliegenden Faserzüge, welche namentlich am hinteren Ende von so derber Natur sind, dass ich längere Zeit zweifelte, ob man es bei ihnen nicht mit muskulösen Elementen zu thun habe und ein besonderes Verfahren einschlagen musste, um hierüber Gewissheit zu erlangen. Ich trennte zu diesem Zwecke an vielen Längsschnitten von frischen und in Chromsäure erhärteten Augen nur die hinteren Partien des Ligamentum ciliare aus ihren Verbindungen, um eine Verwechslung mit dem Ligamentum pectinatum zu vermeiden und controlirte durch genaue Untersuchung, ob die richtigen Stellen getroffen seien oder nicht. Die abgelösten Stücke wurden sorgfältig zerzupft und ihre histologischen Elemente geprüft. Diese Untersuchungen führten immer zu dem Resultate, dass, wie gesagt, dem Schweine ein Ligamentum ciliare von durchaus bindegewebiger Natur zukommt.

Ich gehe jetzt über zur Schilderung des Ligamentum ciliare der Einhufer und namentlich des Pferdes. Das Ligamentum ciliare dieses Thieres ist ungemein klein und zart, man sieht makroskopisch eigentlich nur dünne Faserzüge querüber von der Sclerotica zur Chorioidea ziehen und bemerkt Nichts von einer compacteren Masse.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte mir nur einen ein-

zigen dichten Faserzug als Anfang des Annulus ciliaris unmittelbar hinter dem ziemlich derben Ligamentum pectinatum, und dieser Zug verlief nicht, wie bei den Wiederkäuern, gerade von vorn nach hinten, sondern ging in schräger Richtung von aussen nach innen, also von der Sclerotica zur Aderhaut. Hinter diesem Faserbündel, welches bei verschiedenen Präparaten nicht unerhebliche Differenzen in der Dicke zeigt, liegen noch einzelne, ziemlich weitmaschige, ebenfalls querübergespannte Fasernetze. Ich habe vergeblich versucht, hinter den geschilderten Faserzügen noch irgend ein Gebilde von vielleicht muskulöser Natur aufzufinden und glaube daher, dass die netzförmigen Bindegewebsbündel das Ligamentum ciliare des Pferdes repräsentiren.

Die Augen der Nagethiere beschäftigten mich lange Zeit und ergaben am häufigsten ungenügende Resultate; viele Thiere dieser Ordnung sind so klein, dass eine Untersuchung ihrer Augen grosse Schwierigkeiten darbietet. Ich wählte allerdings die grösseren Nager, so namentlich Hasen, Kaninchen und Eichhörnchen zu meinen Untersuchungen, aber dennoch waren diese von keinem sonderlichen Resultate, wenigstens nicht, was die topographischen Verhältnisse anbetrifft.

Mit muskulösen Elementen hat man es bei dem Strahlenbande der Nagethiere keinesfalls zu thun, davon habe ich mich durch zahlreiche Nachforschungen, welche wie die früheren angestellt wurden, überzeugt. Die Frage, was hier die Stelle der contractilen Faserzellen einnimmt, lässt sich nicht so leicht beantworten; entweder es ist subsclerales Gewebe oder eigentliches selbständiges Bindegewebe, was an der Stelle des Muskels auftritt.

Die Befunde am weissen Kaninchen sprechen für das erstere, die Resultate vom Hasenauge für das letztere. Wenn ich hinzufüge, dass das sehr kleine Ligamentum ciliare bei den Hasen, wie fast bei sämmtlichen Nagern, stark pigmentirt ist und dadurch die Untersuchung wesentlich erschwert wird, so bekommen die Befunde vom weissen Kaninchen eine um so grössere Bedeutung, denn hier kann von einer dunklen Farbe nicht die Rede sein.

Im Allgemeinen hat das Strahlenband der Nager, wo es überhaupt deutlich ausgeprägt ist, grosse Aehnlichkeit mit dem der

Wiederkäuer; was den Verlauf der Fasern betrifft, so unterscheiden sie sich von einander nur dadurch, dass die einzelnen Züge bei den Nagethieren begreiflicherweise viel feiner und zarter sind, auch lange nicht so dicht gedrängt neben einander liegen.

Es ist noch übrig, wenige Worte über die angewandten Untersuchungsmethoden zu sagen. Ganz frische, getrocknete, in Chromsäure oder in der Müller'schen Flüssigkeit erhärtete Augen wurden zur Untersuchung verwendet. Die elementaren Bestandtheile des Ciliarbandes isolirt man natürlich am Besten an frischen Augen, womöglich unmittelbar nach dem Tode des Thieres. Je länger man wartet, um so grösser sind die Schwierigkeiten bei der Präparation.

Hinsichtlich der Salpetersäure, auf welche von Vielen Werth gelegt wird bei der Untersuchung muskulöser Gewebe, muss ich bemerken, dass diese für die Elemente des Ciliarbandes keine günstigen Resultate geliefert hat. Bekanntlich sollen alle muskulösen Elemente durch Acidum nitricum gelb gefärbt werden, bindegewebige dagegen licht bleiben. Ersteres ist entschieden der Fall. Legt man ein Muskelgewebe auch nur für kurze Zeit in Salpetersäure, so wird man bemerken, dass es eine gelbe Färbung annimmt; unter dem Mikroskop dagegen erscheinen die Bündel als einzelne, wie Lehmann*) richtig bemerkt, verhältnissmässig nur schwach gefärbte Fibrillen vertheilt. Das Verhalten des Bindegewebes gegen Salpetersäure ist kein charakteristisches; ich habe Stücke der Cornea, deren Fasersubstanz dem in Rede stehenden Gewebe sehr nahe verwandt ist, ferner die Bindesubstanz aus dem Unterhautzellgewebe und solche, wie sie sich zwischen den Muskeln befindet, wiederholt ausgewässert und mit Salpetersäure behandelt, und alle diese Theile, namentlich die Gefässe in ihnen, waren nach einiger Zeit gelb gefärbt, so dass also das genannte Reagens für die Unterscheidung des Bindegewebes von dem muskulösen nicht zu gebrauchen war.

Sehr häufig versuchte ich an frischen Augen Schnitte durch den Annulus ciliaris zu machen, ohne dass Verschiebungen der einzelnen Theile eintreten sollten; aber ich konnte auf diese Weise

*) Lehmann, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Bd. III. S. 58.

nur wenige brauchbare Präparate bekommen. Die Chorioidea und Iris liegen so lose unter der Sclerotica und Cornea, dass der leiseste Druck Verschiebung veranlasst. Eher gelingt es genügende Objekte zu bekommen, wenn man die Augen sorgfältig trocknet. Diess geschieht am Besten so, dass man jeden Quadranten mit feinen Nadeln befestigt und ihn mit einer Gummilösung stark benetzt; dann legen sich die einzelnen Theile, welche natürlich in der ursprünglichen Lage gelassen sind, fest aufeinander und das Ganze trocknet unverändert ein. An solchen Präparaten kann man später sehr feine Schnittchen machen, welche in Essigsäure licht werden. Traten die einzelnen Gewebstheile nicht deutlich genug hervor, so färbte ich mit Carmin, was immer den gewünschten Erfolg hatte. Für die Bestimmungen der topographischen Verhältnisse eignen sich am Besten Augen, welche in Chromsäure oder in der Müller'schen Flüssigkeit erhärtet sind; an solchen gelingt es nach einiger Uebung leicht, Schnitte in jeder Richtung anzufertigen. Wo es nicht ausdrücklich bemerkt ist, habe ich bei den einzelnen Augen immer alle genannten Methoden angewandt, die erhaltenen Präparate mit einander verglichen und daraus die Schlüsse über die Anordnungsweise des Ciliarbandes im lebenden Zustande gezogen, welche der Hauptsache nach in folgenden Punkten bestehen:

Der Annulus ciliaris des Menschen setzt sich an die hintere und untere Wandung des Schlemm'schen Kanals mittelst eines sehr dichten Fasernetzes und in einer sehr kurzen Strecke an die angrenzenden Theile der Sclerotica. Die Faserzüge ziehen vom Schlemm'schen Kanale aus in verschiedenen Richtungen, einmal als meridionale Schicht gerade nach hinten, dicht neben einander liegend bis zum Ansatz an die Chorioidea, ferner bogenförmig von aussen nach innen. Die letztgenannten Bündel gehen zahlreiche Verbindungen unter einander ein, spalten sich in mehrere kleinere und vereinigen sich im weiteren Verlaufe häufig wieder; auf diese Weise entstehen viele Lücken und Spalten, welche zum grossen Theil von den Müller'schen Ringfasern ausgefüllt werden. Die Spalten sind am zahlreichsten oberhalb der Ciliarfortsätze, daher treten dort auch die meisten kreisförmig verlaufenden Bündel auf. Diese letzteren vereinigen sich auch unter einander netzartig; häufig

gehen einzelne Muskelbündel aus dem meridionalen Verlaufe in den kreisförmigen über.

Der Annulus ciliaris der Affen besteht aus sehr langen contractilen Faserzellen. Seine topographischen Verhältnisse haben die grösste Aehnlichkeit mit den menschlichen, was Ansatz, Ursprung und Form betrifft. Lücken sind in dem Gewebe nur sehr spärlich vorhanden und die Müller'schen Fasern fehlen gänzlich.

Der Annulus ciliaris der reissenden Thiere ist muskulöser Natur, seine Fasern laufen ganz gestreckt von vorn nach hinten und lassen keine Lücken zwischen sich. Die ringförmigen Muskelbündel und die sogenannten Uebergangsfasern fehlen gänzlich.

Der Annulus ciliaris der Nagethiere ist entweder nur aus subscleralem Gewebe oder aus eigentlichem Bindegewebe zusammengesetzt; jedenfalls ist er sehr unbedeutend, bei Einzelnen verschwindend klein.

Der Annulus ciliaris der Dickhäuter besteht aus Bindegewebe, dessen einzelne Bündel, ohne irgend welche Lücken zu zeigen, so dicht auf einander liegen, dass sie leicht für muskulös gehalten werden können. Das Ciliarband ist bei ihnen verhältnissmässig schmal, besitzt aber eine grosse Ausdehnung von vorn nach hinten.

Der Annulus ciliaris der Einhufer, namentlich des Pferdes, zeigt sich uns aus feinen bindegewebigen Netzen zusammengesetzt, welche querüber von der Sclerotica zur Chorioidea gespannt sind. Das ganze Gewebe ist dünn und unscheinbar, man sieht auch makroskopisch Nichts von einer compacten Masse.

Der Annulus ciliaris der Wiederkäuer erscheint als eine derbe Masse von grauweisser Farbe und besteht aus Bindegewebe. Er ist keilförmig eingeschoben zwischen Sclerotica und Chorioidea und zeigt in seinen Dimensionen beträchtliche Verschiedenheiten. Die einzelnen Faserzüge liegen auch hier dicht neben einander, so dass keine Lücken gebildet werden.

Absichtlich habe ich bei dem eben angeführten Resumé immer den Ausdruck Annulus ciliaris gebraucht. Ich glaube nämlich, dass dieser unter allen Benennungen der passendste ist, wenn man jenes Gebilde zwischen Sclerotica und Chorioidea im Allge-

meinen bezeichnen will, denn der Name Musculus ciliaris kann eine nur beschränkte Anwendung finden, und die Benennung Ligamentum ciliare ist auch keine für alle Fälle richtige.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Fig. 1. Längsschnitt durch den Musculus ciliaris aus dem Auge eines erwachsenen Menschen. A Cornea. B Sclerotica. C Canalis Schlemmii. D Iris. E Processus ciliares. F Chorioidea. Der Musculus ciliaris ist von hinten her von der Sclerotica abgelöst bis zu der Stelle, wo sich dessen vorderes Ende (a) fest an sie anheftet. Von dem dichten Fasernetz um den Schlemmschen Kanal zieht die meridionale Schicht (b) nach hinten bis zum Ansatz an die Chorioidea, die Uebergangsfasern (c) zeigen den bogenförmigen Verlauf und bilden netzartige Geflechte, in welchen die Müllerschen Ringfasern liegen (d).

Fig. 2. Querdurchschnitt durch den Musculus ciliaris aus dem Auge eines erwachsenen Menschen. A Sclerotica. B Processus ciliares. Der Musculus ciliaris (C) zerfällt in zwei Partien, in der einen (b) liegen die querdurchschnittenen Muskelbündel, die andere (a) zeigt die Anordnung der Ringfasern mit ihren Verbindungen unter einander.

Tafel VIII.

Fig. 3. Längsschnitt durch den Musculus ciliaris einer wilden Katze. A Cornea. B Sclerotica. C Processus ciliares. D Iris. E Ligamentum pectinatum. F Der Musculus ciliaris mit seinen dicht neben einander liegenden Bündeln, welche gestreckt von vorn nach hinten verlaufen.

Fig. 4. Längsschnitt durch den Annulus ciliaris aus dem Auge einer Kuhantilope. A Cornea. B Sclerotica. C Iris. D Processus ciliares. G Erhebung (Ausbuchtung) der Iris. f Querdurchschnitt eines Gefässes. m Querdurchschnitt von Nervenstämmchen. E Ligamentum pectinatum. F Der Annulus ciliaris klein und aus derbem Bindegewebe bestehend.

XV.

Ueber eine Einrichtung der Fovea centralis retinae, welche bewirkt, dass feinere Distanzen als solche, die dem Durchmesser eines Zapfens entsprechen, noch unterschieden werden können.

Von Dr. Hensen in Kiel.

(Hierzu Taf. IX.)

Professor A. W. Volkmann hat in seinen physiologischen Untersuchungen auf dem Gebiete der Optik und neuerdings in Du Bois und Reichert's Archiv*) den Satz aufgestellt, dass Weber's Fundamentallehre von den Empfindungskreisen und die Auffassung der Zapfen als einfache Elemente der Netzhaut sich nicht vereinigen lassen. Er hat durch seine Untersuchungen gezeigt, dass die feinsten noch wahrnehmbaren Distanzen Bilder auf der Netzhaut geben müssen, die kleiner sind wie der Durchmesser eines Zapfens. Da es nun nicht denkbar ist, dass ein Nervenende, als welches die Zapfen der Fovea aufgefasst werden, gleichzeitig zweierlei Empfindungen vermittelt, z. B. die einer schwarzen und einer weissen Linie, so scheint in der That dieser Theil der Lehre von den Gesichtswahrnehmungen bedroht.

Es haben Aubert**), Bergmann***), Helmholtz und Funke Einwendungen gegen die Zulässigkeit von Volkmann's Calcül erhoben, aber auch nach ihrer Anschauung würde die Sehschärfe durch die Grösse der Zapfen auffallend früh absolut beschränkt sein. Ausserdem bliebe sehr auffallend, dass, wie Helmholtz auf der Naturforscherversammlung in Giessen hervor-

*) 1865. Hft. III. Zur Entscheidung der Frage: ob die Zapfen der Netzhaut als Raumelemente beim Sehen fungiren.

**) Physiologie der Netzhaut.

***) Zeitschrift für rationelle Medicin 1865. S. 145.

hob, gerade an dem Ort des schärfsten Sehens nur die gröberen Sehelemente der Netzhaut sich finden. Nun hat auch noch Volkmann neue Versuche gemacht, bei denen er den erhobenen Einwänden Rechnung getragen hat, und dennoch ist er zu demselben Schluss wie früher gekommen. So scheint denn in der That unsere Anschauung über die Function der Zapfen eine ungenügende zu sein.

Diesem gegenüber glaube ich im Interesse der Wissenschaft zu handeln, wenn ich meine, allerdings noch auszubildenden, Anschauungen, da sie mir über jene Schwierigkeiten hinweghelfen, vorlege.

Durch Untersuchungen, welche ich *) über das Auge der Dintenfische und anderer wirbellosen Weichthiere unternommen habe, bin ich darauf aufmerksam geworden, dass bei diesen die zelligen Elemente der Retina direct nichts mit der Erregung durch das Licht zu thun haben. Sie sind nämlich durch eine dichte Pigmentschicht vom Lichte getrennt, während die Stäbchen nicht Zellen entsprechen, sondern, wenigstens bei den Cephalopoden, sich als Cuticularbildungen, d. h. Zellenausscheidungen erwiesen haben. Die Analoga der Stäbchen jener Thiere scheinen mir bei den Wirbelthieren nicht die Zapfenkörper, sondern die Zapfenstäbchen zu sein, und, was für unsere Frage ohne Bedeutung ist, nicht die ganzen Stäbchen, sondern nur die äusseren Glieder derselben. Die Zapfenkörper verhalten sich ihrem Inhalte nach mehr wie Zellsubstanz, ich möchte sie vorläufig als stärker entwickelten Ernährungskörper des Bacillus auffassen. Man hat die letzteren bis jetzt wenig beachtet, die Physiologen pflegen Zapfen und Zapfenstab gemeinschaftlich als lichtempfindend anzusehen. Der Lage nach das äusserste Glied der Retinaelemente, dabei von Pigment umhüllt, beim Chamäleon ganz davon eingescheidet, darf man gewiss schliessen, dass es an der Lichtempfindung Theil nimmt, es ist daher wohl kein zu grosses Verlangen, wenn ich bitte einmal mit mir die Hypothese zu prüfen, dass nur die Zapfenstäbchen und nicht die Zapfenkörper durch Licht direct erregt werden.

*) Ueber das Auge der Cephalopoden. Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie. 1865.

Machen wir einmal diese Annahme, so haben wir zunächst zu bedenken, dass das Gesichtsfeld in der Fovea dann kein ununterbrochenes, sondern ein lückenhaftes, aus empfindlichen Punkten und unempfindlichen Kreisen bestehendes sein würde. Ist eine solche Annahme statthaft? Es wird wohl Niemand dagegen Bedenken haben, denn erstlich wissen wir, wie leicht die grosse Lücke des Mariotte'schen Flecks ausgefüllt wird und zweitens ist auch bei der gewöhnlichen Annahme, dass die Zapfenkörper direct erregt werden ein unterbrochenes Gesichtsfeld vorhanden, denn zwischen den runden Zapfen, die grosse Lücken lassen müssen, kann keine Erregung stattfinden. In dem einen Fall sind die nicht empfindenden Kreise grösser, im anderen kleiner; eine gleichmässige Fläche hat also als Charakteristik immer nur das Eine, dass alle Punkte, welche empfinden können, gleichmässig erregt werden. Bei meiner Voraussetzung wäre aber zum Eindruck einer gleichmässigen Fläche eine feinere Punktirung nöthig als nach der früheren. Von dieser Seite dürfte der Annahme, dass die Zapfenstäbchen allein direct erregbar sind Nichts im Wege stehen.

Ich habe Fig. 1 ein Flächenbild von den Zapfen der Fovea entworfen. Der Durchmesser der Fovea beträgt nach Kölliker 0,23 — 0,18 Mm. nach H. Müller und Michaelis bis 0,45 Mm. Die Zapfen (des Centrums?) messen nach M. Schultze und H. Müller 0,0022, andere Maasse geben die doppelten Durchmesser; diese scheinen an mehr peripherischen Zapfen gewonnen zu sein. Es würden danach auf den Durchmesser 70 bis etwa 150 Zapfen kommen. Auf meiner Figur sind 38 Zapfen im Durchmesser, ich habe die Zapfen den angegebenen Maassen entsprechend wachsen lassen, da aber verhältnissmässig zu wenig Zapfen da sind, entsteht dadurch ein Fehler, den ich später in Rechnung zu ziehen bitte. Es gibt viele Möglichkeiten die Zapfen zu ordnen, die Anatomie hat uns leider darin noch keine Beschränkung auferlegt. Das natürlichste würde eine gradlinige Anordnung sein, jedoch würde dann die Richtung grader Linien zum Auge einen wesentlichen Unterschied für ihre Wahrnehmbarkeit abgeben, je nachdem nämlich die Richtungslinien der Stäbchen gekreuzt würden (günstiger Fall) oder nicht. Meine Beobachtungen an der

Nobert'schen Platte ergaben mir keinen solchen Unterschied. Ich musste daher eine krummlinige Anordnung wählen. Diese ist so getroffen, dass der Kreis durch Bögen desselben Radius in sechs Theile getheilt ist und die Zapfen nach diesen Bögen gerichtet wurden.

Ziehen wir über diese Figur eine gerade feine Linie a, so trifft dieselbe niemals auf eine continuirliche Reihe von Zapfenstäbchen, stets aber auf einige, je dicker sie ist auf desto mehr. Wird nun die Linie a als eine ununterbrochene gesehen werden oder nicht? Ich meine, wir werden uns darüber nicht täuschen, dass es eine Linie ist, welche unsere Netzhaut beschattet. Wir machen nämlich fortwährend die Erfahrung, dass wenn mehrere in derselben Richtung liegende Stäbchen erregt werden, diese Erregung in der Regel durch eine continuirliche Linie geschieht, die kleinste Augenbewegung liefert uns den Beweis, dass etwaige Lücken nur scheinbar sind. Wir sind erfahrungsgemäss viel geneigter, discontinuirliche Linien für continuirlich zu halten als umgekehrt. Eine punktirte oder unterbrochene Linie erscheint beim ersten Sehen immer als Linie, erst später bemerken wir die Lücken; auf meiner Zeichnung Fig. 1 sehe ich viel leichter geschwungene continuirliche Linien als die Kreise der Zapfen und doch muss ich im ersteren Fall viele Lücken überspringen und sehe etwas Verkehrtes gegen besseres Wissen!

Wenn man die Möglichkeit zugibt, dass wir eine Linie sehen, wenn nur alle in entsprechender Richtung sich folgenden Zapfenstäbchen berührt sind, so ist der Nachweis, wie kleinere Abstände als Zapfendurchmesser erkannt werden können leicht aus der Figur ersichtlich. Die Linien b c d stehen um den Durchmesser des kleinsten Zapfens auseinander, jede von ihnen berührt eine Reihe von Zapfenstäbchen, die beiden Zwischenräume berühren gleichfalls einige Stäbchen, welche von keiner Linie beschattet sind, demgemäss können wir noch 5 differente Empfindungen haben, wo nach der bisherigen Annahme nur eine möglich sein sollte. Die Stäbchen verhalten sich nach den Angaben zu ihren Zapfen wie 3 : 10, würden sie schmäler oder vermöchten wir noch ein minder beschattetes von einem mehr beschatteten zu unterscheiden, so würde unsere Sehschärfe noch weiter gehen können.

Der Apparat diese Vergrösserung der Sehschärfe zu erwirken, ist ein so einfacher, dass mir darin eine gewisse Garantie für die Wahrheit meiner Hypothese zu liegen scheint. Beiläufig darf ich an dieser Stelle wohl anführen, wie die bisher räthselhaften farbigen Tropfen in den Zapfen der Vögel und Amphibien dadurch erklärt werden könnten. Die Tröpfchen liegen stets an der Grenze der Zapfen und Zapfenstäbchen, und sind*) von rother und gelber Farbe. Sie schwächen also relativ die chemisch wirksamen Farben, lassen die weniger wirksamen ungeschwächt durch. Dadurch verliert das Licht zwar im Ganzen an Wirksamkeit aber es wächst relativ die Kraft derjenigen Strahlen, welche am wenigsten geeignet sind, chemische Wirkungen zu entfalten, der Strahlen also, welche bei einer etwaigen Unvollkommenheit des Sehapparates zuerst unwirksam werden dürften. Solche Correction hat nur Sinn, wenn in den Zapfenstäbchen allein die Farbenwahrnehmung sich macht.

Ich möchte nun noch einen Versuch machen, meine Annahme einer praktischen Prüfung zu unterwerfen.

Es ist von mehreren Seiten schon die Beobachtung gemacht, dass sehr feine Liniensysteme leicht ein wellenförmiges Ansehen gewinnen. Helmholtz **) gibt zur Erklärung dieses Verhaltens die beistehende Fig. 3 und bemerkt dazu folgendes:

Bei meinen Versuchen bemerkte ich eine auffallende Formveränderung der geraden hellen und dunklen Linien. Die Breite jedes hellen und jedes dunkeln Streifen des von mir gebrauchten Gitters betrug $\frac{1}{2}\frac{1}{4}$ = 0,4167 Mm. In dem Abstande von 1,1 bis 1,2 Meter fing die Erscheinung an sichtbar zu werden. Das Gitter bekam etwa das Ansehen wie in Fig. 2 A, die weissen Streifen erschienen zum Theil wellenförmig gekrümmt, zum Theil perlschnurförmig mit abwechselnd dickeren und dünneren Stellen. Es seien in Fig. 2 B die kleinen Sechsecke Querschnitte der Zapfen des gelben Flecks a, b und c drei optische Bilder von den gesehenen Streifen, diese sind oberhalb d d in ihrer wirklichen Form dargestellt, unterhalb d d aber sind alle Sechsecke, deren grössere Hälfte schwarz war, ganz schwarz gemacht, deren grössere Hälfte weiss ganz weiss, weil in der Empfindung immer nur die mittlere Helligkeit jedes Elementes wahrgenommen werden kann. Man sieht, dass dadurch in der unteren Hälfte von Fig. 2 B ähnliche Muster entstehen, wie in A. Purkinje hat Aehnliches gesehen und auch Bergmann hat

*) vom Chlorophyll abgesehen
**) Physiologische Optik. S. 213.

beobachtet, dass zuweilen, ehe die Streifen des Gitters ganz verschwinden, dasselbe schachbrettartig erscheint, zuweilen Streifen in querer Richtung gegen die wirklich vorhandenen gesehen werden, was sich Alles durch ähnliche Verhältnisse wie die hier berührten erklären lässt.

Bergmann folgert in der bereits citirten Arbeit, dass durch die sechseckigen Zapfen von einer Linie ein Bild entstehen müsse, welches hier schmaler, dort breiter und im Allgemeinen in denselben Verhältnissen dunkler als schmaler, blasser als breiter sich darstellt. Etwas der Art vermöge man aber an feinen gut gezogenen Linien nicht zu erkennen.

Ich meine, dass Bergmann richtiger geht wie Helmholtz. Das Verfahren ein Zäpfchen, dessen grössere Hälfte weiss oder schwarz wird, ganz weiss oder schwarz zu machen, weil immer nur die mittlere Helligkeit eines Elements wahrgenommen werden kann, scheint mir nicht begründet. Die weisse Linie habe die Helligkeit = 1, bedeckt sie die Hälfte des Zapfens, so ist dessen mittlere Helligkeit 0,5 und er wird als erregter betrachtet, hört diese Erregung auf, wenn die mittlere Helligkeit = 0,49 wäre? Das hängt offenbar von der absoluten Helligkeit, Erregbarkeit und der Reizungsschwelle ab. Es gelingt mir aber nicht, durch Wechsel der Helligkeit die Biegungen der Linien merklich zu modificiren. Mir scheint desshalb Helmholtz's Erklärung nicht zulänglich zu sein. Anderntheils hat Bergmann recht, dass man feine Linien nicht so sieht, wie sie seiner Theorie nach gesehen werden müssten.

Wenn ich eine gerade Linie durch eine Loupe verkleinere, aber nicht stärker, als dass sie mir selbst bei längerem Ansehen in allen Theilen deutlich bleibt, so bekommt sie nach etwa einer Minute eine etwas schlangenförmige Gestalt. Die Windungen sind an den beiden Enden der Linie stärker, im Ganzen aber sehr gestreckt. Sie sind nicht besonders deutlich, wie ich glaube desshalb, weil das Fixiren auf der Loupe das Auge leicht beunruhigt. Betrachte ich ferner den Zwischenraum zwischen zwei aufgelösten Liniensystemen auf der Nobert'schen Platte bei etwa 75maliger Vergrösserung, so erscheint mir bald dieser relativ breite Streifen deutlich varicös. Die Varicositäten sind schwach, aber so weit

ich sehe, regelmässig. Durch stärkere Vergrösserungen überzeugt man sich leicht, dass sie Trugbilder sind, da alle Linien auf der Platte sehr gerade gezogen sind. Ich wusste mir die Verschiedenheit der Erscheinungen gar nicht zu erklären, bis ich mehr Gewicht auf die Breitenunterschiede legte; nun glaube ich in meiner Fig. 1 eine genügende Erklärung gefunden zu haben. Wenn ich nämlich nachsehe, wie die feine Linie a des ersten Falles erscheint, so bekomme ich die Schlangenlinie a' und zwar auf folgende Weise. Die beiden ersten Stäbchen, die getroffen sind, werden durch eine Linie verbunden, die von links oben nach rechts unten geht; wir werden also einer Linie, die sie trifft, dieselbe Richtung zuzuschreiben geneigt sein. Solche Linie würde aber nicht die folgenden Stäbchen, die berührt worden sind, treffen können, ohne sich zu biegen. Da aber nur eine Linie da ist, so halten wir sie wirklich für in der Weise gebogen, dass sie den berührten Punkt trifft. Verbinden wir je weitere zwei getroffene Punkte mit einander, so bekommen wir weitere Zickzacklinien, die wir in der That als solche mehr oder weniger abgerundet sehen werden, wenn wir über die Lage der einzelnen Zapfen zu einander genügend orientirt sind. Anders verhält sich die breite Linie e. Dieselbe trifft je nachdem auf einen oder mehrere Zapfen, und muss desshalb genauer beobachtet varicös erscheinen. Wo ein Stäbchen halb getroffen ist, habe ich der Linie eine entsprechende mittlere Breite gegeben. Die Linie erscheint nun allerdings ziemlich unregelmässig, aber man wolle bedenken, dass die Figur in sich zu viele Fehler birgt. Die Grössenverhältnisse und Zahl der Zapfen sind unrichtig, die Bogen, nach denen sie geordnet sind, werden auch nicht richtig sein, endlich und hauptsächlich war es nicht möglich, die Zeichnung mathematisch genau anzufertigen.

Beide Formänderungen meiner Linien lassen sich noch so, wie Helmholtz will, erklären, nur müssten nach seinem Schema die Ausbuchtungen und Krümmungen in sehr kleinen und häufigen Abständen folgen, während ich sie in Wirklichkeit sehr gestreckt sehe.

Viel deutlicher gestalten sich die Verhältnisse bei den folgenden Versuchen. Man hat jetzt so vortreffliche schwächere Ver-

grösserungen *), dass ihre auflösende Kraft die Schärfe unseres Auges übertrifft. Man erkennt nämlich an den Bildern der Nobert'schen Platte ganz deutlich, dass gewisse Liniensysteme zwar gelöst sind, dass unser Auge aber nicht scharf genug sieht, um sie zu zergliedern. Setzt man dann starke Oculare auf, so sieht man die Linien deutlich, während bei den älteren Systemen stärkere Oculare gänzlich ohne Wirkung bleiben. Es ist hier also eine bequeme Gelegenheit gegeben, die Schärfe unseres Auges zu prüfen. Ich sehe bei gerader Beleuchtung, die ich hier immer anwende, 6 Liniensysteme, ohne allerdings selbst das erste zählen zu können. Das erste enthält übrigens bei gleicher Breite 7 Linien, das sechste 12, bei schräger Beleuchtung sehe ich das neunte mit 15 Linien. In dem vierten System mit 10, also mit 20 weissen und schwarzen Linien entspricht die Breite einer Linie etwa = 0,0052 Mm. auf meiner Netzhaut. Danach wäre es auffallend, dass ich nicht weiter auflösen kann, aber in Wahrheit sind die weissen Zwischenräume viel breiter wie die Striche; eine Berechnung darüber lässt sich aber weder anstellen, noch ist sie von Relevanz. Die Beobachtung der Nobert'schen Platte ist, wie es scheint, desshalb für die Erforschung der optischen Bilder empfehlenswerth, weil das Auge sehr bequem und ruhig beobachtet und die einzelnen Linien sehr fein, gerade und wenig intensiv sind. Wenn man die Platte einige Zeit betrachtet, so nehmen die Linien eine wellenförmige Gestalt an, die mein Zeichner, der leider nicht mehr wie 4 Liniensysteme lösen zu können behauptete, in Fig. 3, A wiedergegeben hat. Jede einzelne Biegung lässt sich jedoch nicht controlliren, weil das Bild nicht bleibend ist, namentlich konnte ich nicht volle Sicherheit darüber gewinnen, ob die Linien im Centrum genau ebenso geschwungen sind wie peripherisch. Beachtenswerth ist nun, dass die Biegungen bei den feineren Systemen feiner und kürzer werden und dass zu gleicher Zeit die Ausdehnung, in welcher ein System gelöst wird, mit der grösseren Feinheit desselben in der Weise abnimmt, wie es die Figur zeigt. Letzteres Verhalten beruht offenbar auf der grösseren Feinheit der

*) Ich habe ein System $\frac{1}{8}$ von Schrödter in Hamburg benutzt.

Elemente im gelben Fleck. Verschiebt man das Auge langsam mit den Linien parallel, so tritt eine Wellenbewegung ein.

Ich meine nun, dass die Verschiedenheit der Wellenlänge, wie sie von der Breite der hellen Räume zwischen den Linien bedingt ist, sich nicht wohl nach der bisherigen Annahme erklären lässt. Legen wir dagegen auf meine Fig. 1 die Linien e, f, g und untersuchen nach den früher erwähnten Principien die Form, welche die hellen Lücken zwischen ihnen und folglich auch die Linien selbst annehmen müssen, so finden wir, dass sie in einer relativ regelmässigen Weise sich gestalten, indem sie ähnliche Formen wie die in Fig. 3, A annehmen. In der Mitte sind die Zapfen relativ klein oder was dasselbe ist die Spatien relativ weit und die Linien verlaufen gestreckter, peripherisch sind die Spatien relativ eng und daher verlaufen sie in engeren Windungen, also wie in Fig. 3, Ac und A. An den einzelnen Liniensystemen der Platte habe ich, wie gesagt, keinen auffallenden Unterschied zwischen Mitte und Peripherie wahrnehmen können, den ja auch meine Fig. 1 nach der Construction jedenfalls übertrieben darstellt, dass sich aber doch wirklich ein Unterschied finden muss, schliesse ich, weil die Wellenfigur bei ihrem Entstehen von den feineren Systemen und der Peripherie her hereinzubrechen scheint. Dass die Windungen bei engeren Spatien häufiger werden müssen, geht auch aus der Linie g Fig. 1 hervor. Betrachten wir nämlich den Fall so, dass die beiden Grenzstriche dieser Linie je zwei Linien bedeuten sollen, so würde der mittlere Raum sich etwa gestalten, wie es die schraffirte schwarze Linie zeigt. Der Vergleich mit den punktirten rothen Grenzlinien von g ergibt, dass bei Verengerung des Spatiums die Ausbuchtungen zahlreicher und enger geworden sind, was mit der Beobachtung übereinstimmt.

Es ist, wie wir gesehen haben, weiter beobachtet worden, dass die feinen Linien, ehe sie verschwinden, perlschnurförmig oder schachbrettartig werden. Ich sehe etwas Aehnliches, das sich aber dauernd erhält. Bei etwas längerer Beobachtung nehmen die Liniensysteme ein Aussehen an wie Fig. 3, B. Es sind in meinem Fall aber nicht die Linien, welche perlschnurförmig werden, sondern die Zwischenräume trennen sich in Kugeln. Die feinsten

Systeme erscheinen fein punktirt wie in Fig. 3, A e, aber diese zeigen auch kein deutliches Wellenstadium. Diese Formen scheinen mir so erklärt werden zu können, wie Fig. 1, h, k es darstellt. Die Lagerung der berührten Stäbchen ist der Art, dass gekrümmte Linien entstehen müssen, diese Linien könnten ebensowohl in Verbindung gebracht werden mit den gegenüberstehenden, anstatt wie bisher mit den nachfolgenden Punkten. Aus der Figur lässt sich kaum ein Grund für das Eine oder Andere ableiten. Wir können also die stattfindende Beschattung durch das Vorhandensein von Kreislinien ebensogut erklären, vorausgesetzt dass Kreis an Kreis liegt. In dem letzteren Punkt mag aber eine Schwierigkeit liegen. In der Regel treten zuerst die geschwungenen Linien auf, dann die Kreise, welche fortan nicht eher vergehen, als bis man das Auge bewegt. Jedoch bei schiefer Beleuchtung sehe ich im ersten System nur zuweilen noch Kreise auftreten, die aber wieder vergehen, um geschwungenen Linien Platz zu machen, ich kann hier den Wechsel mehrere Male eintreten lassen. Die Linien h k werden nach aussen relativ enger, so dass hier schliesslich der Kreis nur durch einen erregten Zapfen gefüllt werden könnte, das gibt aber keinen Kreis, sondern eine punktirte Fläche, wie es die Beobachtung fordert. Diess Auftreten von Kreisen lässt sich bei weitem nicht so ungezwungen erklären, wenn wir den Zapfenkörpern Sehfähigkeit vindiciren. Sollen hier Querstriche oder Bögen entstehen, so kann das nur im Widerstreit gegen die gegebene Erregung geschehen. Denn die Psyche muss in diesem Falle nicht nur die Reizung derjenigen Zapfen, über welche die helle Linie zieht, vernachlässigen, sondern sie muss statt dessen geradezu das Bild einer Beschattung setzen, wenn Kreise entstehen sollen.

Diess sind die Gründe, welche für meine Annahme zu sprechen scheinen. Ich bitte schliesslich um Entschuldigung wegen meiner wenig gründlichen Behandlung dieses Themas; der Gegenstand liegt allzusehr ausserhalb des Gebietes, in welchem ich jetzt zu arbeiten versuche.

Kiel, den 7. October 1865.

Nachtrag.

In der Fig. 1 ist die Construction hie und da fehlerhaft geworden, da sich bei dem Farbendruck kleine Abweichungen nicht vermeiden lassen. Ich habe doppelt um Nachsicht und wohlmeinende Prüfung zu bitten, weil ohnehin schon zuviel auf dieser Figur zusammengedrängt ist. Da ein für uns genügend genaues Bild der Retina selbst nicht sobald zu erwarten steht, wird man sich zunächst wohl an ähnliche Constructionen zu halten haben. Für jede Liniencombination braucht man eigentlich eine neue Figur, da das Centrum der Linien immer in die Mitte der Fovea zu verlegen ist. Für eine eingehende Prüfung möchte sich daher empfehlen von vornherein von einem guten Schema Abdrücke machen zu lassen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1. Schema einer Flächenansicht der Fovea centralis retinae. Die Kreise entsprechen den Körpern der Zapfen, die Flecke den Zapfenstäbchen.

Fig. 2. Copie der Fovea und des Bildes feiner Linien nach Helmholtz.

Fig. 3. Optische Bilder von den Liniensystemen der Nobert'schen Platte. A a Ein solches System beim ersten Anblick. b c A Die Form, welche die Linien bei längerer Beobachtung annehmen. e Das punktirte Ansehen der feinsten Liniensysteme nach längerer Betrachtung. B Die Kreisfiguren, welche nach andauernder Betrachtung anstatt der Linien auf der Nobert'schen Platte erscheinen.

XVI.

Zur Lehre von den Endplatten der Nervenhügel.

Von Dr. W. Kühne in Berlin.

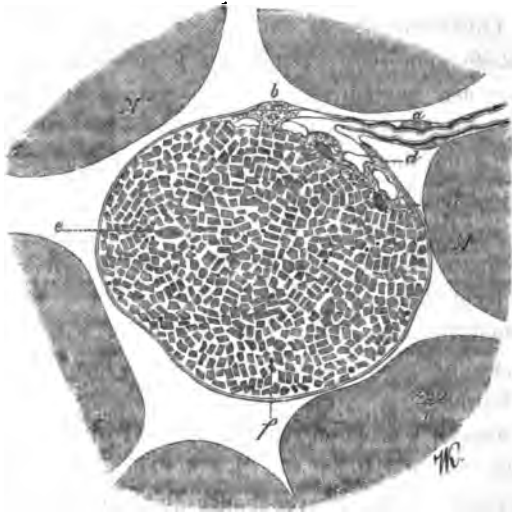
In meinen Mittheilungen über die Nervenendplatten in den Doyère'schen Hügeln musste es als ein Mangel der Untersuchung bezeichnet werden, dass diese Organe bisher nicht in Durchschnitten zur Anschauung gebracht werden konnten. Zwar war es mir gelungen, an mit der Scheere gefertigten Muskelquerschnitten den Eintritt des Nerven und auch Plattenderivate zu zeigen, allein man konnte diesem Verfahren mit Recht den Vorwurf machen, dass es nur in den seltensten Fällen reine, d. h. ebene Schnitte liefern werde. Sehr dünne Querschnitte können ohne Vorbereitungen aus lebenden Muskeln überhaupt nicht gemacht werden, denn auch das Doppelmesser liefert von so weichen Geweben immer nur Schnitte von beträchtlicher Dicke. Der flüssige Zustand des isotropen Theils der contractilen Substanz erheischt vor allen Dingen ein zweckmässiges Härtungsverfahren und dieses Mittel ist es ja auch, welches bisher zu Untersuchungen über Muskelstructur gedient hat. Man hat die Muskeln z. B. in Alkohol gehärtet, oder feine Schnitte von getrockneten, auch zuvor in verdünnte Essigsäure gelegten und dann getrockneten Muskeln, in Wasser wieder aufweichen lassen. Ich habe alle diese Methoden oft zu prüfen Gelegenheit gehabt, und wenn ich auch nicht leugnen will, dass sie auf einige Fragen befriedigende Antworten geben können, so habe ich doch gefunden, dass sie von einem Fehler behaftet sind, der zu den gefährlichsten Irrthümern führen musste: alle diese Methoden lehren nichts Erhebliches, so lange ihnen gegenüber nicht das Aussehen physiologisch frischer Präparate geprüft worden ist.

Man kann nun in der That die contractile Substanz für den Schnitt hinreichend härten ohne ihre Erregbarkeit zu vernichten

und folglich ohne ihre Structur zu verändern. Diess geschieht einfach, indem man ganze Muskeln bei einer Temperatur frieren lässt, die nicht niedrig genug ist, um sie brüchig werden zu lassen, aber hinreichend zur Herstellung einer knorpelartigen Consistenz. Die Eidechsenmuskeln, von denen im Folgenden vorzugsweise die Rede sein wird, richte ich folgendermaassen zu: ich schneide aus den enthäuteten hinteren Extremitäten das Femur heraus, um eine Muskelmasse zu gewinnen, in der das Messer keinen Widerstand findet und lege sie so lange auf den Boden einer in Eissalzmischung gesenkten Platinschale, bis sie die gewünschte Consistenz haben. Zu niedrige Temperaturen sind aus zwei Gründen zu meiden, erstens weil sich die weissgefrorenen Muskeln schlecht schneiden lassen, und zweitens weil so stark gefrorene Muskeln nach dem Aufthauen sehr rasch todtenstarr werden. Zum Schneiden dient ein in derselben Kältemischung gekühltes Rasirmesser.

So gewonnene Muskelquerschnitte stellen Sarkolemmaringe dar, welche häufig nur die Höhe von 2—3 Etagen Sarcous elements haben, die einer besonders schonenden Behandlung bedürfen, da sie zunächst nur durch Muskelplasma-Eis zusammengehalten werden. Sie sollen desshalb gegen ein dünnes Deckgläschen angelegt werden, das auf kleine Stützen gesetzt wird, bevor das Präparat mit einer ½ pCt. NaCl-Lösung befeuchtet wird. Oft genug begegnet man trotzdem sehr defecten Schnitten, aus denen einige Sarcous elements oder auch ganze Gruppen derselben herausgefallen sind, so dass im Centrum grosse Risse, Spalten oder Löcher auftreten, während der Rest in völliger Unordnung an den Rändern haftet. Ich will nicht näher auf das überraschende Bild eingehen, das Querschnitte wirklich frischer Muskelsubstanz darbieten, da diess von anderer Seite gleichzeitig geschehen wird, sondern mich nur auf die Treue des beigefügten Holzschnittes berufen, zu dem ich nur bemerke, dass er einen völlig ebenen, genau senkrecht auf die Axe der Muskelfaser geführten Schnitt darstellt. Das Letztere ist leicht zu erweisen durch Betrachtung der Präparate zwischen gekreuzten Nicols mit eingeschobener Glimmerplatte, in denen die gelungenen Schnitte keine Abweichung von der Farbe des Grundes

zeigen, während die defecten immer Stellen enthalten, welche durch abweichende Farben die Verlagerung der Sarcous elements, besonders am Rande unzweifelhaft erkennen lassen.



Querschnitt aus gefrorenen Oberschenkelmuskeln von Lacerta agilis. Vergr. 400. Mit dem Zeichnenprisma genau copirt. Nur die mittlere Muskelfaser ist ausgeführt. N Nerv. M Muskelfaser. a Kerne der Schwann'schen Scheide. b Kern der Hügelmembran oder des Sarkolemms, c Durchschnitte von Kernen des Nervenhügels. d Querschnitte der Nervenendplatte nach der Axe der Muskelfaser hin auf granulirter Substanz ruhend. e Durchschnitte von Muskelkernen. f Feine Fetttröpfchen. Die schraffirten Mosaikstücke sind Sarcous elements, die hellen Zwischenlinien (im Holzschnitte zu breit ausgefallen) der flüssige isotrope Theil der Muskelsubstanz.

Unter gewissen Umständen findet man in solchen Muskelquerschnitten Stellen, an welchen die Endorgane der Nerven in ziemlich beträchtlicher Zahl zum Vorschein kommen. Schnitte, welche durch beide Enden von Muskelgruppen gefallen sind, enthalten in der Regel weder Nervenfasern noch Nervenhügel, während Schnitte aus der Mitte gewöhnlich besonders reich an Nervenfasern sind, aber keine Nervenhügel aufweisen. Diejenigen Schnitte, welche aus nicht allzugrossen Entfernungen von der Mitte stammen, liefern

die grösste Zahl von Nervenenden. Alles diess erklärt sich aus der Verbreitungsweise der Nerven zwischen den Muskelfasern.

Querschnitte der Nervenhügel, wie der abgebildete, sind nicht allzuhäufig, denn entweder tritt der Nerv in einer beträchtlich tieferen Ebene (bei dickeren Präparaten) ein, oder er fehlt ganz und gar, weil das Messer eine Scheibe herausnahm, die gar nicht in das Bereich des dunkelrandigen Nerven fiel. Die Bedeutung der letzteren Präparate wird natürlich so lange leicht verkannt werden, bis man nicht durch den Anblick anderer, mit daran hängendem Nerven, ein richtiges Urtheil über das Aussehen querdurchschnittener Nervenhügel gewonnen hat.

Man erkennt nun im Inhalte der Nervenhügel 3 wohl zu unterscheidende Dinge, nämlich 1) eine Anzahl eigenthümlich röthlich glänzender Stellen mit unregelmässiger Berandung, hart unter dem Sarkolemm, 2) die den ganzen Nervenhügel erfüllende fein granulirte Substanz und 3) kleine, von schmalen hellen Höfen umgebene, nicht röthlich glänzende, sondern einfach matt aussehende Stellen. Die zuerst genannten und am meisten in die Augen fallenden Gebilde würde man für die Kerne des Nervenhügels halten, wenn nicht aus Präparaten, wie dem abgebildeten, unzweifelhaft hervorginge, dass sie reine Querschnitte der Nervenplatte sind. Da die Platte, von der Oberfläche einer Muskelfaser gesehen, ein System netzförmig verbundener Massen bildet mit gewellten unregelmässigen Contouren, so ist es klar, dass sie auf dem Querschnitte ganz das dargestellte Bild liefern muss. Die meisten Stücke des Plattenquerschnittes erscheinen nicht in Verbindung mit dem den Hügel durchbrechenden Nerven oder dessen Axencylinder, sondern wie isolirte Körperchen, und nur bei den diesem zunächst liegenden Theilen gelingt es bisweilen durch schwache Veränderung der Einstellung, den continuirlichen Uebergang in den centralen Theil des Nerven zu verfolgen. Im Uebrigen ist auch das Aussehen und Verhalten der Plattenstückchen ein solches, wie das der Platte überhaupt. Sie sind ganz durchsichtig, einfach contourirt, besitzen einen ziemlich starken Glanz, enthalten nie an Kernkörperchen erinnernde kleinere Körper und verändern sich nach dem Zusatze sehr verdünnter Säuren gerade wie die Platte selbst.

Während nämlich an den Kernen, sowohl bei der postmortalen Selbstsäuerung des Muskels, wie auf Zusatz äusserst verdünnter Essigsäure, körnige Gerinnungen eintreten, die eine Schrumpfung verursachen, bleiben die Plattenstückchen ganz klar und durchsichtig, da die ganze Veränderung in dem Auftreten von Einschnürungen besteht, die mit schwachen Einkerbungen des Randes beginnt und mit der Entstehung von abgeschnürten, dicht aneinander liegenden, jedoch immer noch klaren Kugeln und Knollen endet. Diese letzteren entziehen sich nach längerer Einwirkung der Säure dem Blicke ganz, während die Kerne noch bestehen.

Der feinkörnige Inhalt des Nervenhügels, der fast überall zwischen die Plattenstücke und die nächstliegenden Sarcous elements gelagert ist, enthält die Kerne des Nervenhügels. Wo dieselben wirklich von dem Schnitte getroffen sind, erscheinen sie zusammengefallen zu kleinen elliptischen Massen, während nur die in der Dicke des Schnittes gelegenen, nicht vom Messer gestreiften Kerne das gewöhnliche Bild klarer, Kernkörperchen enthaltender Bläschen liefern. Mir scheint in der veränderten zusammengefallenen Gestalt dieser Kerne nach wohlgetroffenem Schnitte der bündigste Beweis zu liegen dafür, dass sie wirklich von Membranen umgebene Bläschen mit flüssigem Inhalte sind. Beschreibungen des Aussehens der feinkörnigen Substanz und ihres Verhaltens gegen verdünnte Säuren werden entbehrlich sein, da diess Alles ganz übereinstimmen würde mit dem, was sich schon früher darüber sagen liess.

Wie es die Abbildung naturgetreu darstellt, liegt also die Nervenendplatte ganz dicht unter dem Sarkolemma, oder, wenn man will, unter der Hügelmembran, die an einer Stelle auch einen Kern führt, der mit den Kernen der Nervenscheide übereinstimmt. Was aber die Querschnitte mit aller nur denkbaren Deutlichkeit zeigen, ist das Verhältniss des ganzen Hügelinhaltes einerseits zum Nerven, andererseits zur contractilen Substanz: Nervenscheide und Sarkolemm bilden ein communicirendes Rohr, wie in einem Schema, und zwischen dem Hügelinhalte und der Muskelsubstanz ist keine Spur einer linearen Begrenzung zu entdecken. Die Sarcous ele-

ments berühren theilweise die Platte ganz direct, vielleicht nur durch eine im strengsten Sinne capillare Schicht von Muskelplasma getrennt, während ein anderer Theil derselben unregelmässig in die granulirte Substanz hineinragt.

Da die Nervenplatte durch ihren Glanz und durch die postmortalen Deformationen eine erhebliche Verschiedenheit gegenüber allen anderen im Sarkolemmschlauche enthaltenen Substanzen verräth, so war es geboten, einige Versuche über ihre chemische Zusammensetzung anzustellen. Ich muss hier vorausschicken, dass jene Veränderungen nach dem Tode und unter dem Einflusse von Reagentien von mir bereits in meiner ersten Mittheilung über das neue Organ eingehend beschrieben sind. Von anderen Autoren sind sie später ebenfalls als etwas Neues beschrieben und abgebildet, in der Absicht, damit zu zeigen, dass die Platte überhaupt nicht während des Lebens existire, sondern ein rein cadaveröses Produkt, herrührend von Zersetzungen im granulirten Inhalte des Nervenhügels, sei. Ich habe nicht geglaubt, je in die Lage gerathen zu können, die Existenz der Nervenendplatte gegen so widersinnige Angriffe in Schutz nehmen zu müssen, da ich mit Nachdruck von Anfang an hervorgehoben habe, dass man das Organ schon in ganz frischen noch zuckungsfähigen Muskelfasern so sehe, wie ich es beschrieb und abbildete, ja dass man es nur in diesem Falle mit seinen ganz normalen, überaus prachtvollen Formen wahrnehmen könne. Nur zu diesem Zwecke habe ich auch das Aussehen der Platte in unveränderten ganz unversehrten Muskeln der Natter beschrieben. Ich hielt mich, da dieses Bild ein äusserst vergängliches ist, um so mehr für verpflichtet, genaue Beschreibungen seiner cadaverösen Veränderungen zu geben, und kann jetzt natürlich nicht zugeben, dass aus den Veränderungen eines Organs nach dem Tode seine Nichtexistenz während des Lebens folgen müsse. Indessen habe ich noch einige Versuche angestellt, isolirte Muskelfasern, an welchen ich die Endplatte im Nervenhügel in aller nur wünschenswerthen Deutlichkeit sah, auf ihre Erregbarkeit zu prüfen, indem ich meine Präparate einfach auf Objectträgern mit

Electroden herrichtete. Das Resultat war, dass sich die Muskelfasern selbst auf schwache Inductionsschläge verkürzten und krümmten, dass die Platte sich über der contrahirten Stelle vielfach faltete und beim Dehnen der Muskeln wieder die frühere Gestalt annahm. Ueber die Existenz der Nervenendplatte, als des eigentlichen im Nervenhügel gelegenen Endorgans des Axencylinders der motorischen Nerven, dürfte demnach wohl kaum mehr ein Wort zu verlieren sein.

Woher rühren nun die Abschnürungserscheinungen in der Endplatte nach dem Tode? Die nächste Veranlassung besteht ohne Zweifel nur in dem Zusammenrücken der Querstreifen frei beweglicher Muskeln beim Eintritt der Todtenstarre. In diesem Stadium ist die Platte nur gefaltet und gerunzelt, wie bei der lebendigen Contraction selbst, denn in beiden Fällen kann zweckmässige Dehnung der Muskelfaser die normale Plattenform wieder herstellen. Die eigentliche Einkerbung der Plattenäste und die manchmal vollständige Abschnürung einzelner Stücke, muss dagegen auf chemischen Veränderungen beruhen: sie tritt ein, wenn der Muskel sauer wird, oder wenn wir Säure zusetzen. Das Phänomen bietet eine gewisse Aehnlichkeit mit der sogenannten Gerinnung des Nervenmarks, das bekanntlich nach dem Tode auch sauer wird. Ich habe mich desshalb bemüht herauszubringen, ob die Platte Nervenmark, oder wenigstens die an dem so eigenthümlichen Aussehen des Nervenmarks schuldigen Körper enthalte. Die Frage, ob das Nervenmark eine gesonderte peripherische Schicht des Nerven bilde, welche einen markfreien Axencylinder umhülle, ist theilweise immer auch damit beantwortet worden, dass aus den dunkelrandigen Nerven markfreie, nackte oder nur von der Schwann'schen Scheide bedeckte Axencylinder hervortreten, nicht nur nach gewissen chemischen Behandlungen dunkelrandiger Nerven, sondern auch unter natürlichen Verhältnissen an den Uebertrittsstellen markhaltiger Nerven, z. B. in die graue Substanz oder in gewisse nervöse Endapparate.

Wir sind vor Kurzem von Max Schultze mit einem vorzüglichen mikrochemischen Reagens beschenkt worden, das M. Schultze und Rudneff bereits zum Nachweise des Markes an

einigen Nervenendorganen, z. B. in den Stäbchen der Retina gedient hat. Markhaltige Nerven, sowie ausgepresstes Nervenmark, sogenannte Myelintropfen, färben sich nämlich in wässrigen Lösungen von Osmiumsäure (OsO^4) schnell intensiv blauschwarz. Da diese Färbung in keinem bekannten thierischen Gewebe mit solcher Geschwindigkeit auftritt, und nur die Fette in dem Reagens eine übrigens wohl zu unterscheidende braune Färbung annehmen, so spricht der Eintritt der blauschwarzen Färbung mit hoher Wahrscheinlichkeit für die Gegenwart von Nervenmark, während umgekehrt das Ausbleiben dieser Färbung mit Sicherheit auf die Abwesenheit derjenigen Körper schliessen lässt, denen das Mark die reducirende Wirksamkeit auf Osmiumsäure verdankt.

Ich habe zu meinen Versuchen eine 1procentige Lösung der Osmiumsäure in Wasser benutzt, indem ich entweder kleine Muskelbündel der Eidechse gleich darin zerfaserte, oder indem ich das Reagens zu isolirten, in verdünnter Salzlösung befindlichen, bereits fertigen Präparaten zufliessen liess. Im ersteren Falle erleichtert die Säure die Isolirung der Muskelfasern sehr. Es ist nöthig, eine so concentrirte Säure zu nehmen, weil die Muskelsubstanz, die sich sogleich schwach gelblich färbt, offenbar beträchtliche Mengen der Osmiumsäure mit Beschlag belegt, so dass etwas Material für die Färbung des Nerven verloren geht. Zur Zeit, wann sich die Nervenfasern bereits intensiv blauschwarz gefärbt haben, sieht man nun im Nervenhügel keine andere Färbung, als in der contractilen Substanz selbst. Die Kerne, die granulirte Substanz und die in der Säure gerunzelte Platte sind nur schwach gelblich tingirt, während der Nerv genau bis zu seinem Uebergange in die Platte dunkel aussieht, und sich mit seinen dunklen Enden ganz scharf gegen das Endorgan absetzt. Man könnte glauben, das Sarkolemm bereite dem Uebergange der Osmiumsäure auf die Platte Hindernisse, allein diess ist offenbar nicht der Fall, denn der ganze Inhalt des Schlauches färbt sich gelb, was nur von dem Durchgange der Säure herrühren kann. Ausserdem würde man nicht einsehen, wie die Säure die vom Sarkolemm kaum differente Schwann'sche Scheide durchdringen solle, und endlich kann man den sehr rapiden Uebergang ins Innere des Muskels augenblicklich erkennen, wenn der-

selbe Fetttröpfchen, oder die kleinen eckigen, anscheinend krystallinischen Körper enthält, die man in manchen Fasern in so grosser Menge antrifft. Diese färben sich in dem Reagens augenblicklich dunkelbraun. Das Ausbleiben einer anderen Färbung, als der schwach gelblichen in der Platte, selbst auf Muskelquerschnitten beweist schliesslich, dass diess nicht vom mangelnden Zutritte des Reagens herrühren kann. Der Grund muss ein chemischer sein: die Platte ist offenbar aus anderen chemischen Körpern zusammengesetzt, als das Nervenmark, sie kann keinen der reducirenden Körper enthalten, sondern entspricht in ihrer Zusammensetzung wahrscheinlich dem Axencylinder. Das Nervenmark bildet folglich in dem motorischen Nerven nur den Ueberzug eines centralen Gebildes, der an der Spitze des Nervenhügels plötzlich scharf absetzt. Genau ebenso ist es bei der Nervenendigung ohne Doyère-sche Hügel, wie z. B. beim Frosche, dessen Axencylinder nach mehrfacher Theilung, mit Endknospen besetzt, unter dem Sarkolemma endet. Auch hier reicht die Osmiumfärbung gerade bis zu dem Punkte, wo die doppelten Contouren aufhören, d. i. bis zur Durchtrittsstelle im Sarkolemma; die intramuskulären nackten Axencylinder nehmen so wenig wie die Endknospen eine andere Farbe, als die leicht gelbliche an.

Seit O. Liebreich in dem Protagon einen Körper gefunden hat, der ohne Zweifel den überwiegenden Bestandtheil des Nervenmarkes bildet, war zunächst das Verhalten dieser Substanz zu Osmiumsäure zu untersuchen. Reines krystallisirtes, schneeweisses Protagon wirkt nur langsam, lässt man es aber zuvor in Wasser aufquellen zu jener merkwürdigen kleisterartigen Masse, welche so grosse Aehnlichkeit mit dem Nervenmarke zeigt, so färbt es sich in bedeutend kürzerer Zeit intensiv blauschwarz. Die Färbung ist, wie beim Nervenmarke, diffus, man erkennt niemals Körnchen von reducirtem Osmium, sondern die Protagonklümpchen sehen in allen Tiefen erst gleichmässig stahlgrau, dann stahlblau und endlich tief blauschwarz aus. Dennoch muss man Anstand nehmen, die Reaction der markhaltigen Nerven oder des ausgepressten Nervenmarkes auf die Reduction der Osmiumsäure durch das Protagon zurückzuführen, denn das Protagon reducirt im günstigsten Falle erst

nach mehreren Minuten, während namentlich zerquetschte Nerven in einem eben so grossen Ueberschusse der Säure fast augenblicklich das Maximum der Färbung erreichen. Ich muss es dahingestellt sein lassen, ob die Reaction des Markes herrühre von anderen dem Protagon beigemischten Körpern, oder ob sie herrühre von den Zersetzungsprodukten des Protagons. Reines Protagon zersetzt sich im gequollenen Zustande fast gar nicht, oder doch so langsam, dass die Zersetzung, die es im unreinen Zustande, besonders in den Nerven selbst erleidet, nicht entfernt damit zu vergleichen ist. Da nun andere im Marke vorkommende Stoffe, z. B. Cholesterin, keine Einwirkung auf Osmiumsäure zeigen, wohl aber die Zersetzungsprodukte des Protagons, so wird es ziemlich wahrscheinlich, dass diese bei der Reaction vorzugsweise betheiligt sind. In der That färbt sich nicht völlig gereinigtes Protagon ziemlich rasch in Osmiumsäure, und vollends ein Lösungsrückstand aus der zersetzten Substanz. Ich benutzte den durch langsame Verdunstung einer sauer gewordenen ätherischen Lösung, aus welcher durch Abkühlung der grösste Theil des Protagons auskrystallisirt war. Diese röthliche, schmierige Masse, die unter dem Mikroskope zahlreiche Myelinformen und Cholesterinkrystalle zeigte, färbte sich mit Ausnahme der letzteren in Osmiumsäure augenblicklich intensiv blauschwarz. Nach O. Liebreich bestehen diese Massen aus einer Fettsäure, Glycerinphosphorsäure und Neurin, Körpern, die sämmtlich als Zersetzungsprodukte des reinen Protagons erhalten werden können. Ich zweifle nicht, dass es von diesen Körpern die fette Säure ist, welche so energisch reducirend wirkt. Es verdient in dieser Beziehung erwähnt zu werden, dass reine krystallisirte Fettsäuren, wie Stearinsäure und Palmitinsäure, die Osmiumsäure nicht zersetzen, wohl aber die Oelsäure, welche sich im Gegensatze zu den Neutralfetten nicht braun, sondern blauschwarz färbt. Glycerin scheidet erst nach Tagen metallisches Osmium aus der Säure aus.

Für den Inhalt der Nervenhügel, die Endplatten, und die contractile Substanz geht aus diesen Versuchen mit Sicherheit hervor, dass sie die reducirenden Körper des Nervenmarks, das Protagon und seine Zersetzungsprodukte nicht enthalten. Folglich müssen

die Veränderungen, welche die Platte nach dem Tode erleidet, auf andere Ursachen zurückgeführt werden, als auf die der sogenannten Gerinnung des Nervenmarks. Der schon aufgestellten Vermuthung, dass die granulirte Substanz des Nervenhügels eine Fortsetzung der Markscheide sei, wird man jetzt nicht mehr beipflichten können.

Zum Schlusse darf nicht unerwähnt bleiben, dass die Anwendung der Osmiumsäure zur Unterscheidung thierischer Gewebstheile nur dienen kann, wenn man die Dauer der Einwirkung berücksichtigt, wie diess schon von Max Schultze und Rudneff richtig betont wurde. Nach längerer Zeit findet in den meisten Geweben Reduction statt, und so bedeutend, dass überall die tief blauschwarze Farbe erfolgt. Eiweiss und Fibrin reduciren nach Tagen die Säure ebenso, wie es durch Nervenmark in Minuten geschieht, und es darf daher nicht auffallen, wenn auch die contractile Substanz der Muskelfaser nach langem Liegen in der Säure fast schwarz gefärbt wird. Doch sind in dieser Beziehung nicht alle Muskeln gleich. Man sieht z. B. isolirte Muskelfasern von Insekten (Hydrophilus und Dytiscus) schon in einer Stunde schwarz werden in gemischten Präparaten, wo daneben liegende Froschfasern nur gelblich sind. Dennoch kann man an den stärkeren motorischen Nervenfasern der Insekten die Färbung beträchtlich eher eintreten sehen, als sie in den Muskeln erscheint, was für einen Gehalt auch dieser Nerven an Mark, oder einiger im Nervenmarke der Wirbelthiere vorkommender Stoffe sprechen würde.

XVII.

Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.

I.

Das Vorkommen und die Ausscheidung des Hämoglobins aus dem Blute.

Von Dr. W. Kühne.

In dem Folgenden soll ein Gegenstand behandelt werden, der für die rein chemische Kenntniss des Hämoglobins nur von sehr untergeordnetem Werthe sein mag, der jedoch für die physiologische Chemie nicht ganz ohne Bedeutung ist, weil er die Frage nach dem Vorkommen des Hämoglobins im kreisenden Blute betrifft. Wer der Entwickelung der Physiologie gefolgt ist, seit sie begonnen, Erfahrungen der Chemie zu verwerthen, wird reichlich Gelegenheit gehabt haben, die verschiedene Auffassung chemischer Vorgänge in den Organismen zu bemerken, welche beide Wissenschaften so oft von einander entfremdet hat. Man sollte meinen der Gedanke, ob eine nach vielleicht sehr zweckmässigen chemischen Methoden aus organisirtem Material dargestellte Substanz, auch in demselben ursprünglich enthalten gewesen sei, liege so sehr auf der Hand, dass er gar nicht zu übersehen sei: denn für die Physiologie kommt der dargestellte Körper erst in Betracht, wenn sie weiss, ob er in lebenden Organismen schon existirte. So lange noch Zweifel in der Beantwortung dieser ersten Frage walten, kann keine erfolgreiche Untersuchung über die physiologische Function, d. i. die Wandlungen und Zersetzungen der die Organismen aufbauenden Stoffe während der sogenannten lebendigen Existenz gedacht werden. Es wäre leicht, eine beträchtliche Zahl von Beispielen anzuführen, welche darthun würden, wie selbst

die besten chemischen Untersuchungen, solche, die dem Chemiker häufig die reichste Ausbeute an interessanten chemischen Körpern geliefert haben, nur dessbalb für die Physiologie unfruchtbar blieben, weil die Chemie bei ihren völlig anderen Zwecken, die genannte nur der Physiologie bedeutungsvolle Frage unberührt lassen musste. In unserer Zeit, wo die Chemie nie in Verlegenheit ist wegen der Bezugsquellen ihres Materials, mag es freilich dem Chemiker wenig verlockend und lohnend erscheinen, besonders thierische Theile auf neue Körper abzusuchen. Um so reicher wird Derjenige sich belohnt fühlen, der vom physiologischen Interesse geleitet mit den bekannten Stoffen vor der Hand vorlieb nimmt, um erst ihrer Function im Organismus nachzuspüren.

Es ist bekannt, dass der Farbstoff der rothen Blutkörperchen sich in krystallinischer Gestalt aus dem Blute ausscheiden kann, ohne dass eine Veränderung im Wassergehalte einzutreten braucht, oder ohne dass wir eine Flüssigkeit zuzusetzen brauchen, welche das Lösungsvermögen der Blutflüssigkeiten für die Krystalle verändert. Das Blut enthält also scheinbar mehr Hämoglobin, als es zu lösen vermag, und doch sehen wir niemals im normalen Blute während des Lebens festes Hämoglobin in den Blutkörperchen auftreten. Da die meisten Methoden zur Darstellung des Hämoglobins auf einer im Blute nicht präexistirenden, vorläufigen Vermischung des Plasma oder Serum mit dem Inhalte der rothen Körperchen beruhen, so muss die Frage entstehen, ob nicht die Trennung der Substanz von den übrigen Bestandtheilen der rothen Körperchen, besonders ihres Stroma, die erste Bedingung sei für die Ausscheidung. Wir werden fast zu dieser Annahme gedrängt, weil man das Blut sogar verdünnen kann, ohne die Krystallausscheidung zu beeinträchtigen, man müsste denn die widersinnige Annahme machen, dass das Blut eine weit übersättigte Lösung des Hämoglobins enthalte. So abhängig auch die Löslichkeit des Hämoglobins sein mag von den Temperaturen der Blutflüssigkeiten, so lehrt doch ein einfacher Versuch, dass einmal krystallisirtes Blut häufig viel mehr Krystalle enthält, als es beim Wiedererwärmen auf die Körpertemperatur aufzulösen vermag.

Wir wollen nun zunächst untersuchen, ob die Trennung des

Blutkörperchen-Stroma von seinem Farbstoffe eine nothwendige Bedingung für die Ausscheidung des krystallinischen Hämoglobins ist. Lassen wir unverändertes Blut rasch an der Luft bei Zimmertemperatur verdunsten, so treten bekanntlich nie Blutkrystalle auf. Ich muss entweder das Blut so langsam eindunsten lassen, dass es Zeit hat durch Zersetzungen Blutkörperchen zu verlieren, oder durch irgend ein Verfahren rothe Substanz aus den Körperchen in das Serum zu bringen wissen, um beim nachherigen Verdunsten Krystalle zu gewinnen. Dennoch kann unter Umständen eine Krystallisation eintreten, die gewichtig für ihre Unabhängigkeit von der Ablösung des Farbstoffs vom Stroma zu reden scheint: es können sich Krystalle ausscheiden in den Blutkörperchen. So sind die Krystalle, wie man jetzt, seit das Hämoglobin besser bekannt ist, wohl zugeben kann, sogar zuerst von Leydig und von Kölliker gesehen und beschrieben worden. Ein Verfahren, das schon von Böttcher veröffentlicht worden ist, liefert z. B. aus dem Hundeblute mit Sicherheit eine ungeheure Zahl von in Blutkörperchen eingeschlossenen kleinen Hämoglobinkrystallen. Geschlagenes Hundeblut wird in einer nicht zu schmalen Flasche bei nicht zu niederer Temperatur gefrieren gelassen, und langsam wieder aufgethaut. Man findet dann am Boden der Flüssigkeit ein hellrothes Sediment, das aus rascher gesunkenen Blutkörperchen besteht, von denen jedes einen oder selbst mehrere Krystalle enthält. Diese Krystalle sind begreiflicher Weise sehr klein, doch lässt sich ihre mit den grössten erzielbaren Krystallen übereinstimmende, vierseitig prismatische Form bei starken Vergrösserungen recht gut ermitteln, und durch die Untersuchung zwischen gekreuzten Nicols die Doppelbrechung wie die Pleochromasie feststellen. Die kleinsten Krystalle liegen einfach in den Blutkörperchen drin, ohne deren Gestalt zu verändern, bisweilen am Rande als Sehnen im Kreise, bisweilen in der Mitte; wo mehrere in einem Körperchen liegen, nimmt dieses gewöhnlich eine eckige Gestalt an. Andere Krystalle übertreffen den Diameter der Blutkörperchen um das 3—4fache, und dennoch liegen sie darin. Man muss diese flachen Prismen mit der grössten Aufmerksamkeit betrachten, um sich die Contouren und das immer deutlich sicht-

bare, fast farblos gewordene Stroma des Blutkörperchens nicht entgehen zu lassen, denn diese liegen nur wie ein flacher Bogen dem Krystalle auf zwei Seiten seiner Mitte an. Liegt der Krystall auf seiner breiteren Fläche, so ist die Erkennung am schwersten, so wie er aber im Drehen die schmale Seite des Prisma zuwendet, erscheint das in die Länge gespannte Blutkörperchen ganz deutlich. Es gibt nun ein Verfahren, aus diesen von Krystallen veränderten und verzerrten Blutkörperchen wieder ganz normale zu machen. Setzt man denselben nämlich Serum zu, so lösen sich die Krystalle wieder auf, und die schönsten offenbar in Nichts veränderten Blutkörperchen kommen wieder zum Vorschein. Dabei sieht man ganz deutlich, wie die Krystalle von den Enden her einschmelzen, und wie das vorher gespannte Blutkörperchen sich auf seine ursprüngliche, eingedrückte Scheibenform wieder zurückzieht. Hätte man sich nicht vorher auf das Bestimmteste überzeugt, dass die kleinen Hämoglobinkrystalle wirklich sämmtlich noch in rothen Blutkörperchen lagen, so würde man glauben, aus Krystallen Körperchen fabricirt zu haben.

Wenn wir im Stande sind jeder Zeit nach Belieben intraglobuläres, krystallinisches Hämoglobin darzustellen, so sollte man denken, diess sei ein Beweis, dass das Stroma kein Hinderniss für das Auskrystallisiren sei. Allein wenn wir auch zugeben wollen, dass das Stroma erblassen muss, wenn sich der Farbstoff in fester Form ausscheidet, und dass diese Ausscheidung selbstverständlich ohne Trennung nicht denkbar ist, so zeigt doch die Methode der Erzeugung dieses Phänomens, dass höchst wahrscheinlich die Trennung der Farbstofflösung vom Stroma das Primäre ist, auf welche die krystallinische Ausscheidung erst als etwas secundäres folgt. Es ist nämlich unmöglich diesen Versuch anzustellen, ohne dass nicht zugleich der Farbstoff in beträchtlicher Menge in's Serum übertritt. Man sieht deutlich, dass einmal in der angegebenen Weise gefrorenes Blut ein Serum enthält, das selbst in den dünnen Schichten mikroskopischer Präparate dunkler, röther aussieht, als bei unverändertem Blut, und wenn man es stehen lässt, bildet sich an der Oberfläche eine körperchenfreie, schön rothe, lackfarbene Schicht. Da sich von den ein-

mal in den Körperchen gebildeten Krystallen ohne Zusatz keine Wiederauflösung nachweisen lässt, so kann die rothe Farbe des Serums nur entstanden sein, weil vor der Krystallisation gelöster Farbstoff die Körperchen verlassen hatte. In unberührtem Blute geschieht diess bekanntlich ohne cadaveröse Zersetzungen nie, folglich muss die Farbstofflösung durch das Gefrieren disponirt werden, das Stroma, das davon imbibirt war, zu verlassen. Ich gestehe, dass die Fixirung von Farbstofflösungen in festen Substanzen in den meisten Fällen ein dunkler Vorgang ist; diess kann uns jedoch nicht abhalten, die Färbung des Blutkörperchenstroma uns etwa so zu denken, wie die Färbung von Leinenfasern z. B. in Fuchsinlösungen etc.

Ein anderes freilich weniger sicheres Verfahren, das Hämoglobin in den rothen Blutkörperchen auskrystallisiren zu lassen, besteht in der Behandlung mit CO_2 unter gleichzeitiger Wasserverdunstung, worauf ich später wieder zurückkommen werde.

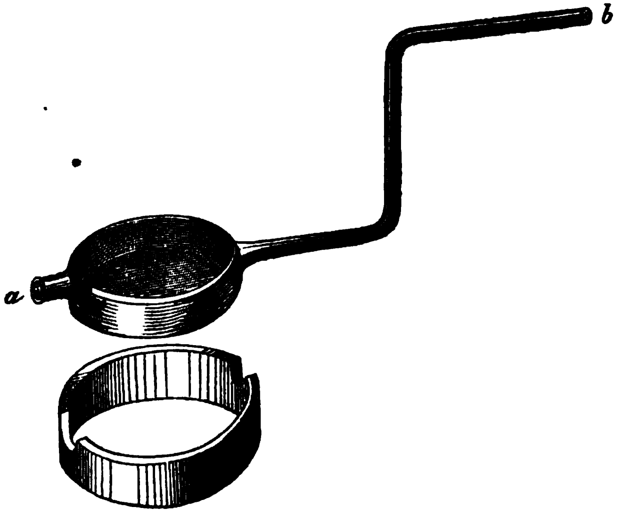
Ist das Hämoglobin ohne Verbindung mit Gasen ein krystallinischer Körper?

Schon bei den ersten Beobachtungen über sogenannte Blutkrystallisation von Kunde, Funke und Lehmann wurde bemerkt, dass nach der Herstellung rothen Serums ein zweiter Umstand sehr günstig auf die Abscheidung der Hämoglobinkrystalle wirke, nämlich der Zutritt von Sauerstoff. Lehmann gelangte hierdurch zu der jetzt freilich verlassenen Methode, für die Darstellung grösserer Mengen O einzuleiten.

Ich habe über diese Frage Aufschluss zu erlangen versucht, indem ich Hämoglobin darzustellen suchte mit völligem Ausschlusse des O, in einer Atmosphäre von Wasserstoff oder Kohlensäure. Dazu benutzte ich den hier abgebildeten Apparat. Derselbe besteht aus einem von Herrn Ch. Geissler*) mit grosser Kunst geblasenen Glasgefässe, dessen obere Fläche dünn und eben genug ist, um die Beobachtung an die innere dem Lumen der feuchten

*) Herr Ch. Geissler, Albrechtstrasse 14, liefert diese feuchten Kammern mit dem Bleifusse für 15 Sgr.

Kammer zugekehrte Fläche gehefteter Objecte, selbst mit dem Hartnack'schen Immersionssystem 10 zu gestatten. Auf den



unteren Boden werden von der weiten Oeffnung a her mittelst einer capillar ausgezogenen Glasröhre einige Wassertropfen zur Herstellung des feuchten Raumes gebracht, während das Object, in unserem Falle kleine Blutstropfen, ebenso unter die oberen Platte befördert und je nach Bedürfniss ausgebreitet werden. Zieht man nun über a und b passende Kautschukschläuche, so kann man die Kammer luftdicht verschliessen oder auch jedes beliebige Gas während der mikroskopischen Untersuchung über das Object leiten *). Zur festen Aufstellung auf den Tisch des Mikroskopes, dessen Blendung fortgenommen und dessen Spiegel etwas gehoben werden muss, dient der abgebildete aus Blei gegossene Ring, in welchem die Kammer durch 2 Tropfen Kitt fixirt wird. Für meine speciellen Zwecke wurde häufig kein Wasser auf den Boden der

*) Ohne Schwierigkeiten kann man auch mit einer Präparirnadel oder mit feinen Pincetten feste mikroskopische Objecte, dünne Schnitte u. dgl. unter das Deckglas der Kammer bringen und im feuchten Raume oder in beliebigen Gasen beobachten.

Kammer gethan, sondern ein ziemlich langer Streifen aus Deckglas, dessen Gebrauch später erwähnt werden soll.

Bekanntlich darf man zur Gewinnung sogenannter schwer krystallisirender Körper, oder zur Gewinnung von Krystallen aus Flüssigkeiten, die der Krystallisation ungünstig sind, die Verdunstung nicht zu schnell vor sich gehen lassen: Körper, die bei langsamer Verdunstung sehr schön krystallisiren, scheiden sich beim schnellen Verdunsten häufig amorph aus. Ich habe desshalb meine Gaszuleitungsapparate so eingerichtet, dass ich nach Willkühr jeden Augenblick, ohne den Gasstrom zu unterbrechen, mit Wasserdämpfen gesättigte oder durch Schwefelsäure getrocknete Gase über das Blut leiten konnte. Die hierzu nöthigen Röhrenverzweigungen, Hähne und Flüssigkeitsventile wird Jedermann leicht selbst zu construiren wissen, so dass ich mich der Beschreibung enthalten kann. Zu allen Versuchen wurde Hundeblut verwendet.

Versuche mit Wasserstoff. Das Gas wurde aus unreinem Zink in sehr raschem Strome entwickelt und durch mehrere Waschflaschen und Perlenröhren mit Sublimat, Silbernitrat und Kali gewaschen, bevor es in die mikroskopische Gaskammer gelangte. Jenseits derselben wurde es durch vorgelegte Silbernitratlösung auf seine Reinheit geprüft.

Die Blutkörperchen scheinen in feuchtem Wasserstoff keine Veränderung der Form zu erfahren, dagegen ist ihre Farbenveränderung, der Uebergang des hellrothen, monochromatischen, geschlagenen Blutes in die dichroitische, aus grün und violett gemischte Farbe deutlich an jedem einzelnen Blutkörperchen zu bemerken. Unter fortwährendem Ueberleiten des H habe ich das dünn ausgebreitete Blut zunächst auf die Abwesenheit alles Sauerstoffs untersucht, indem ich den Körper des Mikroskops abschrob, und einen Spectralapparat mit dem Spalte nach unten darüber befestigte. Man überzeugt sich so, dass das Verschwinden der Absorptionsstreifen des O-haltigen Blutes wenigstens in unserem Apparate erst nach ziemlich langer Einwirkung des H erfolgt, worauf der Streifen des O-freien Hämoglobins erscheint. Die fehlende Bewegung und der Mangel neuer Oberflächen erklären diese Langsamkeit. Aus dem O-frei gewordenen Blute scheiden sich nun keine Hämo-

globinkrystalle aus, selbst wenn man es durch trockenen H langsam eintrocknen lässt. Um die Trennung der Hämoglobinlösung vom Blutkörperchenstroma zu bewirken, habe ich mich der ausgezeichneten Methode von Rollett bedient, indem ich die ganze Gaskammer, ohne Unterbrechung des H-Stromes rasch in eine Kältemischung aus Eis und Kochsalz versenkte. Es kommt offenbar, wie Rollett diess schon richtig angegeben hat, hauptsächlich auf ein sehr rasches Gefrieren in dünnen Schichten, Wiederaufthauen, und abermaliges Gefrieren an, wenn man die vollständige Entfärbung der Blutkörperchen und das schliessliche Verschwinden der farblos gewordenen Stromata erzielen will. Alles dieses tritt auch im ganz O-freien Blute (stets durch das Spectrum geprüft) genau so ein, wie es Rollett beschrieben hat. Die Gegenwart oder der Mangel des O haben mit dem Lackfarbenwerden des Blutes beim Gefrieren und Wiederaufthauen Nichts zu thun. Das in H lackfarben gewordene Blut liess ich jetzt im trockenen H-Strome verdunsten; allein das Maximum der Krystallausscheidung zu erzielen, reichte einfache Verdunstung in vielen Fällen nicht aus. Es ist ein bekannter Kunstgriff, die Krystallisation des Blutes zu befördern, indem man einen Tropfen lackfarbenen Blutes sich erst durch Verdunstung am Rande mit einem Ringe amorphen Hämoglobins umziehen lässt, und diesen durch Auflegen des Deckgläschens wieder vertheilt und theilweise auflöst. Dasselbe habe ich in der Gaskammer gethan, indem ich den vorhin erwähnten Streifen von dünnem Glas durch Umdrehen des Apparates auf die Bluttropfen fallen liess. Besonders mit Hülfe dieses Verfahrens gelingt es durch H O-frei gewordenes Blut zum Krystallisiren zu bringen. Indessen ist die Menge des so sich ausscheidenden O-freien Hämoglobins meist eine ziemlich geringe, und wenn auch manche grosse schön ausgebildete Krystalle vorkommen, so müssen bei der Wiederholung des Versuches doch ziemlich starke Vergrösserungen empfohlen werden, um die vielen häufig sehr kleinen Krystalle wahrzunehmen. Endlich bemerkt man, dass die Krystalle erst anschiessen, wenn das Blut schon sehr concentrirt ist.

Aus diesen Versuchen geht unzweifelhaft hervor, dass O-freies, und, da die geringe Absorption des H nicht in Betracht kommen

kann, dass gasfreies Hämoglobin ein krystallinischer Körper ist, der, so weit ich diess feststellen konnte, nicht anders krystallisirt als die Verbindung mit dem O. Es sei hier noch besonders bemerkt, dass die Versuche fortwährend mittelst der Spectralanalyse überwacht wurden, und dass die in jeder Beziehung wohl geformten Krystalle schliesslich auch auf die Abwesenheit des O geprüft wurden. Wir haben es folglich in dem krystallisirten Hämoglobin nicht etwa ausschliesslich mit einer O-Verbindung, oder mit einer Hyperoxydationsstufe des im Blute enthaltenen zu thun, sondern mit einem an sich ohne Verbindung mit Gasen krystallisirbaren Körper, der im Blute gewöhnlich mit O verbunden vorkommt. Die Versuche von F. Hoppe-Seyler *) über das optische Verhalten des Blutes und des Hämoglobins konnten über das Letztere schon keinen Zweifel aufkommen lassen.

Welches kann die Ursache sein, dass das O-freie Hämoglobin erst aus sehr concentrirtem, lackfarbenen Blute krystallisirt?

Der Ursachen sind zwei: Das O-freie Hämoglobin ist erstens viel leichter löslich als das O-haltige, und dem O-freien Blute fehlt eine Substanz, die sonst den grössten Theil des Hämoglobins auszuscheiden pflegt.

Aus einer sehr concentrirten Hämoglobinlösung, bereitet durch Filtriren eines Gemisches von überschüssigem reinen Hämoglobin in verdünntem Ammoniak, scheiden sich beim Verdunsten des NH_3 an der Luft sehr leicht die Krystalle wieder aus. Ich habe dieselbe Lösung in der mikroskopischen Gaskammer im feuchten H-Strome erst O-frei werden lassen und dann durch Ueberleiten von trocknem H, wie vorhin angegeben, krystallisiren lassen. Dabei entweicht alles NH_3 und man erhält eine fast vollständige, viel vollkommenere Ausscheidung des Hämoglobins, als wenn man lackfarbenes Blut nimmt. Die leichtere Löslichkeit des gasfreien Hämoglobins verhindert also nicht seine vollkommene Ausscheidung bei hinreichender Verdunstung. Man kann den Versuch auch so

*) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1864. S. 817—821.

anstellen, dass man einen Brei von hellrothen O-haltigen Hämoglobinkrystallen mit HO in die Kammer bringt und gleich trocknen H überleitet. Obgleich hierbei der Wassergehalt vermindert wird, sieht man doch, besonders im Anfange, die Krystalle an den Rändern der Tropfen, nachdem sie violettgrün geworden, sich mit ebenso gefärbten Höfen umziehen und sich eher auflösen als die übrigen. Indem man hierauf von Zeit zu Zeit feuchten H über das Object leitet, lösen sich die Krystalle zuletzt vollkommen, um beim Wiederdurchleiten von trockenem H zum zweiten Male auszukrystallisiren.

Ein Versuch, welcher beweist, wie sehr der Zutritt des O auf die Ausscheidung des Hämoglobins besonders aus lackfarbenem Blute von Einfluss ist, besteht in Folgendem. Man lasse O-frei gewordene Blutstropfen in der Kammer lackfarben werden, und concentrire sie ein wenig durch trockenen H. So wie man jetzt den Apparat öffnet und etwas Luft durchsaugt, überzieht sich plötzlich das ganze Sehfeld mit einem dichten Filz von Krystallen. Der nämliche Versuch kann auch mit concentrirten wässrigen oder amoniakalischen Hämoglobinlösungen angestellt werden.

Hat man ferner den Blutstropfen so lange trockenem H ausgesetzt, bis keine bemerkbare Krystallausscheidung mehr erfolgt, so tritt diese ganz plötzlich in dem Reste der dunklen Mutterlauge ein, wenn O zutritt. Augenscheinlich erklären diese Versuche einige Angaben von Böttcher *), der die vollständigere Ausscheidung des Hämoglobins auch ohne Verdunstung bei hinreichendem O Zutritt richtig beobachtet und beschrieben hat.

Versuche mit CO_2. Ein Strom feuchter CO_2 bringt an den Blutkörperchen nur Veränderungen der Farbe, nicht der Form hervor. Anders verhalten sich die Körperchen, wenn zugleich eine geringe Verdunstung gestattet wird. In diesem Falle sieht man sehr bald in den O-frei gewordenen Körperchen kleine Hämoglobinkrystalle auftreten, während das Serum eine schwach röthliche Farbe annimmt. Die Blutkörperchen zeigen zu dieser Zeit eine besondere Neigung zu grösseren Schollen und Kuchen zusammen-

*) Virchow's Archiv Bd. XXXII. S. 372—383.

zukleben, und wenn wenige Körperchen im Serum zerstreut liegen, verkleben häufig nur einzelne miteinander, die dann beim Bewegen des Apparates sich spindelförmig ausdehnen und an beliebigen Stellen mit Hinterlassung kleiner rother Kugeln reissen können. Die CO_2 bringt folglich unter gewissen Umständen dasselbe Phänomen hervor, das man beim langsamen Gefrieren des Blutes in dicken Schichten beobachtet. Jedoch sind hier die intraglobulären Krystalle O-frei. Versenkt man die feuchte Kammer später wiederholt in eine Kältemischung, so lösen sich zuletzt gerade, wie im H alle Stromata auf, und nach dem Eintrocknen krystallisirt eine beträchtliche Menge des O-freien Hämoglobins aus. Luftzutritt veranlasst auch hier das Auskrystallisiren des letzten Restes der Substanz.

Wir haben durch Max Schultze ein neues Verfahren der Lösung der Blutkörperchen kennen gelernt, das in der Schmelzung der Stromata bei 60° C. besteht. Diese Schmelzung erfahren die Blutkörperchen, wie es scheint, unabhängig vom Serum, denn sie findet statt auch wenn man das Blut mit noch so grossen Mengen von verdünnten Salzlösungen verdünnt, oder wenn man z. B. gesenkte Blutkörperchen vom Pferde, oder die ausgedrückte, serumarme Flüssigkeit aus gewaschenem Blutkuchen vom Hunde für sich oder mit schwachen Salzlösungen auf 60° C. erhitzt. Auch für diese Lösungsweise der Stromata ist der O nicht erforderlich. In folgender Weise lässt sich das Letztere durch den Versuch zeigen. Man zieht die Glasröhren der neuen Recklinghausen'schen feuchten Kammer an beiden Enden capillar aus, füllt die Kammer mit etwas Blut, und leitet H oder CO_2 durch, während die Röhren senkrecht stehen. Nach diesem von L. Hermann angegebenen Verfahren, gewinnt man durch das fortwährende Zerpeitschen des Blutes in den Gasen in wenigen Minuten ein ganz O-freies Blut. Hierauf werden die capillaren Röhren ohne Unterbrechung des Gasstromes zugeschmolzen. Nach einigem Verweilen der Kammern im Wasserbade von 60° erkennt man mit dem Mikroskope kein einziges Blutkörperchen mehr.

Hat man Blut in einem Reagensgläschen bei 60° C. vollkommen lackfarben gemacht, wobei es bekanntlich zugleich O-frei wird,

so scheiden sich höchstens an der Oberfläche einige Krystalle aus. Böttcher beobachtete etwas ganz ähnliches am gefaulten Blute. Ein Tropfen dieses Blutes an der Luft ausgebreitet bedeckt sich ferner sehr rasch mit einem dichten Filz von Krystallen. Geschieht diess nur weil das Hämoglobin durch Aufnahme von O schwerlöslicher wurde? Wir müssen zur Beantwortung der Frage zunächst erwägen, ob ohne Concentrationsveränderungen, ohne Zersetzungen und ohne Veränderungen des Gasgehaltes überhaupt die Krystallausscheidung möglich ist. Diess ist der Fall, aber nur wenn das Hämoglobin in den Blutkörperchen krystallisiren kann. Sobald das Blut lackfarben geworden ist durch zu tiefe Temperaturgrade oder durch zu rasches Gefrieren in dünnen Schichten, scheidet sich ohne O-zutritt und ohne Verdunstung keine Spur von Krystallen aus. Der Grund hiervon kann nur darin liegen, dass das stark alkalische Serum sich mit dem Inhalte der viel weniger alkalischen Blutkörperchen gemischt hat, und so ist es auch in dem Schultze'schen Versuche, bei dem zunächst das unveränderte Serum hinreicht, alles Hämoglobin in Lösung zu erhalten. Wir können erwarten eine fast vollständige Ausscheidung der Krystalle zu erhalten, wenn wir die alkalische Reaction des Serums beseitigen durch Zusatz einer Säure, oder wenn wir die Menge des Serums vor dem Versuche im Verhältnisse zu den Blutkörperchen verringern. In beiden Fällen bewährt der Versuch die Voraussetzung vollkommen. Lassen wir das serumarme Blut, das aus einem gut abgetropften Blutkuchen ausgepresst worden, im geschlossenen Raume schnell gefrieren und wiederaufthauen oder erwärmen wir es auf 60° C., so bekommt es ein Krystallsediment, und setzen wir zu gewöhnlichem geschlagenen und dann lackfarben gewordenen Blute sehr wenig Essigsäure zu, gerade hinreichend um keine saure Reaction zu erzeugen, so verwandelt sich das Blut fast augenblicklich in einen dicken Krystallbrei, besonders wenn der normale O-Gehalt erhalten blieb, so dass das auszuscheidende Hämoglobin schwerlöslich war.

Wenn meine Voraussetzung richtig war, dass nur der Gehalt an alkalischem Serum die Schuld trägt, dass das lackfarbene Blut im O-freien Zustande selbst bei ausreichender Verdunstung immer

noch einen gar nicht krystallisirenden stark gefärbten Antheil hinterlässt, so musste dieser ebenfalls zur Krystallisation gebracht werden können, wenn ich eine Spur Säure zusetzte. Diess ist in der That so, wie folgender Versuch zeigt: ich liess in der Gaskammer durch H gasfrei gewordenes Blut erst durch Gefrieren lackfarben werden und brachte es durch abwechselndes Zuleiten von feuchtem und trockenem H auf eine Concentration, bei welcher keine Krystalle mehr anschossen, sondern bereits rissige Ringe eingetrockneter rother, amorpher, Substanz zwischen dem krystallisirten Rande des Tropfens und seinem Centrum auftraten. In eine der zuleitenden Kautschukröhren hatte ich zuvor eine luftleere, nur mit Essigsäure gefüllte Capillarröhre gebracht, die ich jetzt durch Drücken auf den Schlauch zerbrach. So konnte ich den Dampf der Essigsäure in sehr kleinen Antheilen mit dem H zuströmen lassen. Der Erfolg war, dass der ganze Blutstropfen sich in ein dichtes Krystallnetz verwandelte, dessen Lücken kaum gefärbt erschienen. Alle diese Krystalle waren, wie ein Blick durch den Spectralapparat lehrte, O-frei. Also auch ganz ohne O hatte ich nur durch Neutralisation und ausreichende Concentration eine vollständige Krystallisation erzielt.

Wie ist es nun denkbar, dass ohne alle Concentration nur durch den O-Zutritt doch eine so mächtige Krystallausscheidung im lackfarbenen Blute eintritt? Uebersättigung des Gesammtblutes mit Hämoglobin können wir nicht annehmen, selbst wenn wir voraussetzen, dass das Hämoglobin das Maximum seines O-Gehaltes und das Minimum seiner Löslichkeit besitze. Wir können diess um so weniger annehmen, als wir wissen, dass das Blut sehr bald durch Schütteln mit Luft auf das Maximum seines O-Gehalts gebracht werden kann, und doch nicht krystallisirt, wenn es lackfarben gemacht und vor weiterem O-Zutritt geschützt wird. Der Grund muss darin liegen, dass der O die alkalische Reaction des Serums abschwächt. Diess kann er an und für sich nicht, aber er wird es können, wenn er zu inneren Oxydationen organischer Körper verwendet wird, wenn er aus neutralen oder alkalischen Körpern saure bildet. Die neuesten Versuche von Pflüger über das Entweichen der CO_2 aus dem Blute, über die Umwandlung

gebundener CO_2 in freie, so wie die wichtige von Preyer ermittelte Thatsache, dass der O eine wesentliche Rolle bei dem Freiwerden der vorher gebundenen CO_2 spielt, drängen zu der Hypothese, dass der O durch das Hämoglobin, welches ihn ozonisirt, befähigt werde, im Blute Säuren zu bilden.

Aus dem Mitgetheilten geht für die Frage nach den Eigenschaften und dem Vorkommen des Hämoglobins im Blute hervor:

1) Das Hämoglobin ist auch ohne Verbindung mit Gasen ein im rhombischen Systeme krystallisirender Körper, der leichter löslich ist als O-haltiges Hämoglobin.

2) Das Hämoglobin ist in den Blutkörperchen als solches, frei, nicht in alkalischer Lösung enthalten.

3) Im lackfarbenen Blute ist es in einem anderen Zustande als in den Körperchen, durch alkalische Flüssigkeit gelöst, enthalten.

4) Das Hämoglobin scheidet sich intraglobulär in Krystallen aus, wenn die Fixirung seiner Lösung im Blutkörperchenstroma aufgehoben wird.

5) Es wird aus lackfarbenem Blute durch Neutralisation des alkalischen Serums ausgeschieden.

6) Der O kann indirect diese Neutralisation hervorrufen.

II.

Zur quantitativen Analyse des Blutes.

Von J. Masia aus Russland.

Von allen Methoden der quantitativen Blutanalyse ist die von Hoppe im Principe die richtigste und gestattet eine genauere Bestimmung der feuchten Blutkörperchen. Sie setzt aber voraus, als unumgängliche Bedingung, eine Senkung der Blutkörperchen, bevor noch die Gerinnung eingetreten ist und die Bildung einer, wenigstens einige Millimeter hohen, Schicht klaren, von Blutkörperchen freien Plasmas. Diese klare Plasmaschicht, dieser Ausgangspunkt der Analyse nach Hoppe, war aber die Ursache davon, dass diese

Methode nur in wenigen Fällen angewandt werden konnte, so beim Pferdeblut und beim Blute von Menschen, welche an Entzündungskrankheiten leiden. In den meisten Fällen ist aber die klare Plasmaschicht wegen der schnellen Gerinnung des Blutes nicht zu bekommen, und, eo ipso, die Methode unanwendbar.

Um nun dieses Hinderniss für die allgemeine Anwendung derselben durch irgend ein Mittel zu beseitigen, lag es nahe, die Bedingungen der Gerinnung des Blutes zu berücksichtigen. Als dieselbe verhindernd wird von A. Schmidt auch das Vorhandensein freier Säuren angeführt. Man würde von diesem Gerinnungshinderniss Gebrauch machen können, wenn nicht alle Säuren ohne Ausnahme eine Zersetzung des Blutes, besonders des Hämoglobins, bewirkten, so dass auf Bildung einer klaren Plamaschicht nicht gerechnet werden kann. Es bleibt aber noch übrig, die Verhältnisse der Gerinnung bei einer sauren Reaction des Blutes durch Zusatz einer Lösung eines sauren Salzes zu untersuchen.

Die ersten Versuche mit einer Lösung von saurem schwefelsaurem Kali zeigten, dass dieses Salz dem Zwecke nicht entspricht, indem bei einem Zusatze von einem Theile einer 2 procentigen Lösung desselben zu einem Theile Blut noch keine deutlich saure Reaction zu bemerken war. Beim Zusatze von 2 Theilen derselben Lösung zu einem Theile frischen Blutes bekam ich wohl mittelst des Kühne'schen Löffeldialysors eine deutlich saure Reaction. Das Blut aber erleidet dabei eine Zersetzung, wie man es bisher nur von den Säuren anzunehmen pflegte. Ich ging daher zu Versuchen mit einer 2 procentigen Lösung von krystallisirtem saurem phosphorsaurem Natron über, welche nun ganz andere, namentlich günstige Resultate ergab. Eine deutlich saure Reaction tritt ebenfalls bei einem Verhältnisse der Lösung zum Blute von 2 zu 1 ein. Das Blut zersetzt sich aber dabei nicht. Ich gebrauchte daher bei folgenden Versuchen ausschliesslich dieses saure Natronsalz. Bei Kaninchen, mit welchen ich die meisten Versuche anstellte, kann man mittelst eines Schnittes quer durch die grossen Halsgefässe, die Schnittstelle über der Mitte des Gefässes mit der Salzlösung haltend, der Berührung der Gefässwände leicht vorbeugen. Es kommt bei allen diesen Versuchen hauptsächlich darauf an, das

Blut unmittelbar aus dem Thiere in die Flüssigkeit zu bekommen. Während des Einfliessens des Blutes muss mit einem Glasstabe fleissig gerührt werden, zur innigen und raschen Mischung des Blutes mit der Lösung.

Bei einem grössern Thiere, z. B. einem Hunde, kann man jede beliebige Quantität Blut zweckmässig erhalten, durch die Eröffnung einer, eine Strecke weit isolirten, und in das Gefäss mit der Salzlösung hineingesteckten, Arterie. Schon die ersten Versuche bei 2 Theilen einer 2procentigen Natronsalzlösung, an einem kühlen Orte hingestellt, ergaben in 24 bis 48 Stunden eine oberflächliche klare Schicht von circa 1 Cm. Höhe, aber schon in 24 Stunden zeigte sich Gerinnung in der Form eines dünnen Streifens, am Pfropfe anfangend. Ich stieg mit der Quantität dieser 2procentigen Lösung bis auf 4 Theile zu 1 Theil; die klare Schicht wurde immer höher, aber Gerinnsel erschienen doch am zweiten Tage, wenn auch sehr unbedeutende. Es war also leicht einzusehen, dass, wenn einerseits die wachsende Menge des Salzes die Grrinnung verzögerte, die wachsende Verdünnung des Blutes die Gerinnung begünstigte. Die weiteren Versuche stellte ich daher mit einer 12procentigen Lösung desselben Salzes an. Bei Quantitäten, die der Menge des Salzgehaltes nach den frühern gleich waren, bekam ich aber gar keine klare Schicht, dagegen deutliche Gerinnung; wahrscheinlich wegen des zu kleinen Wasserzusatzes und der zu concentrirten Salzlösung, die auf die Blutkörperchen zerstörend wirkte, und somit mehr fibrinoplastische Substanz frei machte und ins Plasma brachte.

Weitere Versuche mit 3 Theilen einer 4procentigen Lösung und 4 Theilen einer 3procentigen Lösung bestätigten noch mehr die Voraussetzung, indem das Blut nach 24 Stunden ohne Scheidung in verschiedene Schichten dieselbe Zersetzung zeigte, wie bei der Einwirkung von Säuren. Das richtige Verhältniss lag also in der Mitte, und wirklich gibt ein Verhältniss von 2 Theilen einer 4procentigen Lösung zu einem Theile Blut die besten Resultate. Die klare Schicht erreicht in 24 bis 48 Stunden eine Höhe von 2 Cm. und lässt sich leicht mit einer Pipette abheben. Weder in ihr, noch zwischen den gesenkten Blutkörperchen ist eine Gerin-

nung zu bemerken. Die mit einer Pipette aufgehobene Plasmaschicht wird nun in ein anderes Gefäss gegossen, und dann zu ihr entweder Ammoniak bis zur neutralen Reaction, oder bloss destillirtes Wasser allmählig zugesetzt, bis die Ausscheidung des Fibrins beginnt. Einmal eingetreten, ist die Gerinnung bald beendigt. Im ersten Fall, d. h. bei der Ausscheidung des Fibrins aus dem Plasma durch Ammoniak, fängt die Gerinnung bei noch deutlicher saurer Reaction an. Versuche mit Hundeblut lieferten mir ebenso günstige Resultate.

Indem wir also im krystallisirten sauren phosphorsauren Natron ein Mittel haben, den Gehalt des Plasmas an Fibrin bei jedem Blute genau zu bestimmen, so ist die Methode von Hoppe von nun an für jeden Fall einer quantitativen Blutanalyse anwendbar. Eine ausgeführte Analyse behalte ich mir noch vor.

III.

Zur qualitativen Blutanalyse.

Von J. Masia aus Russland.

Zu den bisher noch unentschieden gebliebenen Einzelheiten der in physiologischer und gerichtlich medicinischer Hinsicht so wichtigen Frage von der Vergiftung mit Kohlenoxyd etwas beizutragen, sind die folgenden näheren Untersuchungen bestimmt.

Die Nachweisung des Kohlenoxydgehaltes im Blute mittelst der Spectralanalyse, sowie die Nachweisung des Blutes überhaupt durch dieselbe, ist eine der werthvollsten Thatsachen, die in der neuern Zeit erworben sind. Für das kohlenoxydhaltige Blut nehmen aber die Genauigkeit und der Werth der spectralanalytischen Untersuchung mit der Abnahme des Kohlenoxydgehaltes im Blute ab. Man kann sich hiervon leicht überzeugen durch Bereitung von Gemischen aus sauerstoff- und kohlenoxydhaltigem Blute, namentlich durch Zusatz eines defibrinirten, mit Kohlenoxyd, am besten bis zur Sättigung behandelten, Blutes in gewissen, z. B. steigenden

Verhältnissen zu einem defibrinirten sauerstoffhaltigen Blute, und jedesmaliges Untersuchen des verdünnten Gemisches vor dem Spectralapparate auf Kohlenoxyd. Je näher das Blut seiner Sättigung mit Kohlenoxyd kommt, desto characteristischer kirschroth wird es, und desto genauer wird auch die spectralanalytische Bestimmung; bei vollkommener Sättigung kommt noch der Umstand hinzu, dass, da solches Blut unter keiner Bedingung sein Kohlenoxyd verliert, die Spectraluntersuchung längere Zeit nach der Vergiftung noch möglich wäre, und mit ihr die Nachweisung der Vergiftung. Bei dieser Bedeutung des Verhältnisses des kohlenoxydhaltigen Theiles zum noch sauerstoffhaltigen auf die Resultate der spectralanalytischen Untersuchung ist es also nicht ohne Werth zu wissen, wie weit bei acuten Vergiftungsfällen die Aufnahme des Kohlenoxyds vom Blute gehen kann, und ob es überhaupt bis zu einer Sättigung des Blutes beim Einathmen des Gases komme. Ich stellte daher darüber folgendermaassen ausgeführte Versuche an. Kaninchen wurden unter eine grosse lufthaltige Glasglocke gebracht, in welche dann reines Kohlenoxyd aus einem Gasometer bis zum Absterben der Thiere eingeleitet wurde und das Blut vor dem Spectralapparate untersucht. Als Zusatz zu demselben gebrauchte ich dabei eine reducirende Flüssigkeit, bestehend aus einer gesättigten Lösung von schwefelsaurem Eisenoxydul, einer ebenfalls gesättigten Lösung von Weinsteinsäure und aus Ammoniak (Stokes). Das verdünnte, kirschrothe Blut ergab in allen 5 Fällen bei Zusatz der angeführten Flüssigkeit eine Sättigung mit Kohlenoxyd. Die zwei Streifen im Spectrum zwischen den Frauenhofer'schen Linien D und E blieben unverändert, während beim sauerstoffhaltigen Blute ein Zusatz derselben Flüssigkeit das Schwinden der beiden Streifen und das Erscheinen des Mittelstreifens hervorbrachte. Es folgt also hieraus, dass das Athmen bei einer Vergiftung mit Kohlenoxyd ohne Beimischung anderer giftiger Gase, bis zur vollkommenen Sättigung des Blutes nicht nur möglich ist, sondern der gewöhnliche Fall ist, und dass in den Fällen von acuten Vergiftungen wie die 4 von Hoppe angeführten (Virchow's Arch. Bd. XIII.), wo bei lethalem Ausgange doch kein Kohlenoxyd im Blute nachzuweisen war, die Anwesenheit anderer im Kohlendunst

vorkommender Gase zum tödtlichen Ausgang beigetragen habe, ehe es zu einer Sättigung des Blutes mit Kohlenoxyd kommen konnte. Richtig ist also die erste der von Hoppe (l. c.), zur Erklärung dieser Fälle, ausgesprochenen Voraussetzungen.

Defibrinirtes und mit Kohlenoxyd nicht bis zur Sättigung behandeltes, also noch theils sauerstoffhaltiges Blut, verliert bei längerem Aufbewahren an der Luft sein Kohlenoxyd. Die Fälle von Vergiftungen mit demselben mit darauf folgender Erholung sprechen ebenfalls dafür. Der Vorgang soll dabei nach Pokrowsky (Virch. Arch. Bd. XXX.) in der Oxydation des Kohlenoxydes zu Kohlensäure bestehen. Zu entscheiden wäre es aber noch, ob dieselbe unmittelbar, oder erst nach einer vorhergehenden Bildung von Ameisensäure, wie Hoppe-Seyler vermuthet, zu Stande kommt. (Med. Centralbl. 1865. No. 4.) Es sollte daher ein zweckmässiges Verfahren darin bestehen, Thiere, z. B. Kaninchen, in die Verhältnisse einer unvollständigen Vergiftung und darauf folgender Erholung zu versetzen, und deren Blut auf Ameisensäure zu untersuchen. Nach vorheriger Tracheotomie, wurde in die Trachea eine gebogene Glasröhre eingefügt, und aus dem Gasometer, mittelst eines Kautschukschlauchs, reines Kohlenoxyd in dieselbe eingeleitet. Mit dem Eintritt der Erscheinungen der Vergiftung wurde nach einigen Secunden der Hahn des Gasometers geschlossen, und die Glasröhre in Verbindung mit einem Apparat zur künstlichen Athmung, wie ihn Traube vorgeschlagen hat, gebracht. Die Thiere erholen sich dabei so, dass sie nach einigen Minuten selbständig zu athmen anfangen. Von den 6 Versuchen, die auf dieselbe Weise angestellt worden sind, wurde das Blut im ersten und zweiten Falle nach einer halben Stunde, im dritten und vierten nach 20 Minuten, im fünften und sechsten nach 10 Minuten den Thieren entzogen. Es zeigte das gemischte Blut in allen Fällen eine arterielle Färbung; die spectralanalytische Untersuchung ergab Fehlen des Kohlenoxydes. Die zwei Streifen zwischen D und E schwanden beim Zusatze der angeführten reducirenden Eisenlösung, und der Mittelstreifen kam zum Vorschein. Darauf wurde das Blut in jedem einzelnen Falle auf Ameisensäure untersucht. Die Untersuchung nach der bisher gangbaren Methode ist nun, nachdem Hoppe

(Med. Centralbl. 1865. No. 3. u. 5.) nachgewiesen hat, dass bei Temperaturen, bei denen das Eiweiss coagulirt, sich aus dem sich zersetzenden Haemoglobin auch Ameisensäure bilde, nicht mehr zuverlässig. Es wurde daher ein anderer Weg eingeschlagen, um der Zersetzung des Haemoglobins möglichst vorzubeugen. Das Blut wurde im Verlaufe der Versuche beständig bei einer Temperatur von 40° erhalten, und ein Wasserstoffstrom, durch ein mit salpetersaurer Silberoxydlösung gefülltes Perlrohr gereinigt, während der Dauer des Digerirens durch den ganzen Apparat durchgeleitet; die Kochflasche mit dem Blute, in ein Wasserbad gesetzt, stand einerseits mit dem Apparat zur Entwickelung des Wasserstoffs, andererseits mit einer Vorlage mit verdünnter Natronlauge in Verbindung, zur Aufnahme der möglichenfalls in sie gelangenden Ameisensäure. Als eine schwache, das Blut, wie ein vorheriges Untersuchen zeigte, nicht zersetzende Säure, wurde Borsäure zugesetzt, namentlich eine dem Blute gleiche Quantität einer gesättigten Lösung derselben, und wegen ihrer geringen Löslichkeit im Wasser, auch einige Krystalle. Nach zweistündigem Digeriren wurde die Natronlauge aus der Vorlage abgedampft, in absolutem Alkohol gelöst, filtrirt, das alkoholische Filtrat wieder abgedampft, und schliesslich der Rückstand im Wasser gelöst. Diese Lösung auf Ameisensäure untersucht, zeigte in keinem von diesen Fällen die Anwesenheit derselben: die Reduction einer mit verdünnter Schwefelsäure angesäuerten salpetersauren Silberoxydlösung blieb beim Kochen aus. Die Richtigkeit des auf diesen Resultaten gegründeten Schlusses auf das Fehlen der Ameisensäure wird nun bestättigt dadurch, dass bei den angegebenen Bedingungen eine dem Blute zugesetzte Ameisensäure sich in der Natronlauge der Vorlage nachweisen lässt. Wirklich findet man nach dem Zusatze von kleinen Quantitäten von ameisensaurem Natron und Borsäure zum defibrinirten Ochsenblute, bei der angeführten Behandlung, eine vollständige Reduction des salpetersauren Silberoxyds. Die eben angeführten Controlversuche führten mich, indem sie die Brauchbarkeit der Methode zeigten, zu einer Untersuchung auf Ameisensäure auch im normalen Blut. Nach demselben Verfahren wurde wiederholt defibrinirtes Ochsenblut auf dieselbe untersucht;

als Resultat stellte sich ebenfalls ein vollständiges Fehlen derselben heraus. Die Ameisensäure gehört also nicht zu den physiologischen Bestandtheilen des Blutes. Die bisher in demselben durch die gangbare Methode als nachgewiesen angenommene Ameisensäure ist nur ein Zersetzungsproduct, wahrscheinlich des Haemoglobins, in Folge der zur Anwendung gekommenen hohen Temperatur. (Hoppe-Seyler, Med. Centralbl. 1865. No. 5.) Dass das Kohlenoxyd besonders aus nicht völlig gesättigtem Blute niemals als solches entweichen kann, haben die von Dr. Kühne und mir gemeinsam angestellten Versuche über das Verhalten solchen Blutes gegen Palladiumchlorürlösung (s. das vor. Heft des Archivs) erwiesen. Es bleibt dessbalb vor der Hand die Hypothese die wahrscheinlichste, dass das Kohlenoxyd, wenn es aus dem Blute verschwindet, wie Pokrowsky meint, in Kohlensäure übergeführt wird.

Schliesslich halte ich es für eine angenehme Pflicht, Hrn. Dr. W. Kühne meinen Dank auszudrücken für seinen freundlichen Beistand im chemischen Laboratorium des pathologischen Institutes zu Berlin.

IV.

Die Einwirkung der Eiweisskörper auf Wasserstoffhyperoxyd.

Von Dr. Gius. Giannuzzi aus Neapel.

Nachdem Thénard, der Entdecker des Wasserstoffhyperoxyds, gefunden hatte, dass frisches und gewaschenes Blutfibrin die Fähigkeit besitzt, dasselbe zu zersetzen, sind von Anderen die verschiedensten Körper in ihrem Verhalten gegen HO_2 geprüft worden. Nach Schönbein theilen der Saft mancher Pflanzen, viele Bestandtheile des Thierkörpers, und besonders die rothen Blutkörperchen diese Fähigkeit mit dem Fibrin. In jüngster Zeit hat A. Schmidt (Haematologische Studien, Dorpat, 1865) das Verhalten von Fibrin, Globulin, Serumfarbstoff, Hämoglobin, Hämatin und Albumin gegen HO_2 geprüft.

Ich werde in dem Folgenden die zersetzende Einwirkung des Myosins der Muskeln, des Syntonins, des Fibrinogens und der fibrinoplastischen Substanz des Albumins und des Fibrins behandeln. Ausserdem habe ich untersucht, bei welchen Temperaturen jeder dieser Körper die zersetzende Fähigkeit einbüsst.

Zur Darstellung des HO_2 wurde die von A. Schmidt und von Assmuth angewendete Methode benutzt. Eine gut pulverisirte Drachme Bariumhyperoxyd wurde mit 1 Litre Wasser gemischt und unter häufigem Umschütteln innerhalb etwa 24 Stunden in Hydrat verwandelt, hierauf 3—4 Sunden ein starker CO_2 Strom durchgeleitet, und rasch filtrirt. Das Filtrat, welches häufig noch mit BaCl verunreinigt ist, wurde mit einigen Tropfen Schwefelsäure versetzt, wieder filtrirt und zur besseren Conservirung sauer aufgehoben. Ganz neutrale oder gar alkalische Lösungen zersetzen sich mit der Zeit zu leicht. Zur Prüfung auf HO_2 verwendete ich das bekannte Mittel, indem ich Indigotinktur und einige Tropfen sehr verdünnter Eisenvitriollösung zusetzte, worauf die Entfärbung sogleich eintrat. Merkwürdiger Weise wird übrigens der Indigo auch entfärbt, wenn man HO_2 und Eisenchlorid hinzufügt, eine Thatsache, deren Erklärung vor der Hand auf sich beruhen möge.

In allen meinen Versuchen habe ich eine genau neutrale oder äusserst schwach saure Lösung von HO_2 angewendet, niemals eine alkalische, da sich diese zu leicht ohne nachweisbare Ursache von selbst zersetzt, und Anlass zu vielen Täuschungen geben kann. Meine Angaben weichen vermuthlich besonders aus diesem Grunde etwas von denen A. Schmidt's ab. So muss ich von vornherein gleich anführen, dass ich z. B. nie eine Zersetzung des HO_2 durch gekochtes Fibrin beobachtete, die aber wohl eintrat, wenn, wie es von Schmidt geschehen, alkalisches HO_2 genommen wurde.

Mein Verfahren war Folgendes. Einige Cubikcentimeter der wässrigen Lösung des HO_2 wurden in ein Reagensglas gethan, und in dieses die zu untersuchenden Substanzen hineingeworfen. Nur wenn nach einigen Secunden Gasbläschen an der Oberfläche der Körper entstanden und sich nach wenigen Minuten losrissen, oder die ganze Masse emporhoben, habe ich auf eine Zersetzung geschlossen. Einige Gasbläschen, die sich erst nach längerer Zeit,

besonders nach Stunden zeigten, wurden gar nicht berücksichtigt, da man diese auch an der Oberfläche sonst ganz indifferenter Körper, besonders in genau neutralen Lösungen, auftreten sieht. Zersetzungen über Quecksilber, die freilich den Vortheil gewähren den entwickelten O sammeln und schätzen zu können, habe ich nie vorgenommen, weil das Hg allein schon Zersetzung veranlasst.

Einwirkung der Muskeln auf HO_2. Zunächst habe ich das Verhalten der Muskeln untersucht. Um dieselben völlig blutfrei zu erhalten, wurde Fröschen das Herz blossgelegt, die Herzkammer fast ganz abgetragen und die Thiere durch Aufhängen mit dem Kopfe nach unten der Verblutung überlassen. Man kann so in einer Stunde einen grossen Theil des Blutes entfernen. Hierauf wurde eine Canüle in die Aorta gebracht, und eine ½prozentige NaCl-Lösung injicirt, die aus den Sinus der Vena cava wieder abfloss. Nach Injection einer beträchtlichen Menge der Salzlösung wurde dann die Vena cava unterbunden, einige Einschnitte in die Füsse des Thieres gemacht und von neuem durch die Aorta injicirt. Erst wenn hier eine Flüssigkeit abfloss, die selbst in sehr dicken Schichten keine Spur röthlicher Färbung zeigte, nahm ich an, dass die Entfernung des Blutes völlig erreicht gewesen. Die Muskeln des Ober- und Unterschenkels wurden jetzt sehr fein zerschnitten und zerrieben, nochmals mit der verdünnten NaCl-Lösung geschüttelt, durch Leinen abgepresst, und endlich zu den Versuchen mit HO_2 verwendet.

So hergerichtete Muskeln zersetzen HO_2 sehr leicht, die Stückchen bedecken sich sofort mit O-Blasen, und steigen damit beladen an die Oberfläche. Selbst nach Stunden und Tagen, wenn die Muskelmasse das Maximum der Starre und ihrer sauren Reaction erreicht hat, beobachtet man noch das Nämliche. Ist demnach der nicht mehr erregbare und todtenstarre Muskel fähig, diese Zersetzung hervorzubringen, so geht übrigens auch dem lebenden Muskel diese Eigenschaft nicht ab. Nicht zerkleinerte aber völlig blutfreie und noch zuckungsfähige ganze Muskeln des Frosches verhalten sich in HO_2 genau ebenso.

Werden die Froschmuskeln 1 Stunde auf 55° C. erwärmt, so verlieren sie auffallend an zersetzender Fähigkeit. Gänzlich büssen

sie dieselbe erst ein bei 60° C. Dasselbe findet statt nach einem Aufenthalte von 2—3 Stunden in schwachen Lösungen von Kalisalzen, besonders in ½prozentigem Chlorkalium, die bekanntlich auch die Erregbarkeit mit grosser Geschwindigkeit vernichten.

Einwirkung des Myosins auf HO_2. Das Myosin wurde aus den eben erwähnten völlig blutfreien Muskeln mittelst NaCl-Lösung von 10 pCt. extrahirt, die Lösung erst durch Leinen, dann durch Papier filtrirt, und sogleich in einer grossen Menge destillirten Wassers aufgefangen. So bekommt man einen sehr zarten Niederschlag, der auf Filtern gesammelt und mit Wasser völlig ausgewaschen wurde. Die Einwirkung dieses Körpers auf HO_2 unterscheidet sich in Nichts von der der Muskeln selbst. Bei 55° C. wird sie erheblich geschwächt und bei 60° C. völlig aufgehoben.

Einwirkung des Syntonins. Das Syntonin wurde ebenfalls aus den von Blut völlig befreiten Muskeln, oder aus dem hieraus erhaltenen Myosin dargestellt, indem eine sehr schwache 0,1 pCt. enthaltende HCl angewendet wurde. Aus dieser Lösung wurde es durch genaue Neutralisation mit Soda gefällt, und auf dem Filter vollständig ausgewaschen. So dargestelltes Syntonin hat eine so geringe Einwirkung auf HO_2, dass man mit Recht an der Existenz derselben zweifeln muss, denn die Gasblasen finden sich erst nach sehr langer Zeit auf den im HO_2 suspendirten Stückchen ein. Auch die schwach saure Lösung des Syntonins bewirkt beim Zusatze zu HO_2 keine Gasentwickelung.

Da das Myosin HO_2 so schnell zersetzt, und eine Lösung desselben in NaCl zu neutralem HO_2 gebracht augenblicklich Gasentwickelung hervorruft, so darf man in dem ganz entgegengesetzten Verhalten des Syntonins und seiner Lösung wohl einen neuen Beweis für die von Kühne ausgesprochene Ansicht finden, dass das Syntonin gar nicht im Muskel existirt, sondern erst aus dem Myosin desselben durch Behandlung mit Säuren entsteht.

Einwirkung des Albumins. Um diese zu studiren, verschaffte ich mir reines Albumin in folgender Weise. Da das Eierweiss stets Globulin enthält, wurde dasselbe nach dem Zerschneiden mit viel destillirtem Wasser gemischt, filtrirt, das Filtrat wäh-

rend einer Stunde mit einem anhaltenden CO_2-Strome behandelt und von dem so gefällten Globulin wieder abfiltrirt. Das Albumin wurde mit der gerade hinreichenden Menge Alkohol gefällt, und auf dem Filter zur Entfernung des Alkohols mit Wasser ausgewaschen. Dieses Albumin zersetzt allerdings HO_2 aber viel schwächer, als das unreine Eierweiss. Wird das reine Albumin mit Wasser zum Sieden erhitzt, so zeigt es selbst gegen genau neutrale HO_2-Lösungen keine Einwirkung mehr.

Wirkung des Fibrins. Zu meinen Versuchen habe ich vorzugsweise Fibrin benutzt, das künstlich mit reinem Serum aus den Flüssigkeiten der Pleura oder des Pericardiums ausgefällt und sehr gründlich ausgewaschen war. Damit glaube ich dem Einwande begegnen zu können, dass etwa in die Fibrinflocken eingeschlossene Blutkörperchen Täuschungen bewirkt hätten. Selbst so reines Fibrin zersetzt das HO_2 sehr energisch, sowohl in neutraler, wie in schwach saurer Lösung. Bei 66° C. vermindert sich die Zersetzungsfähigkeit etwas, doch geht sie erst völlig verloren, nachdem das Fibrin mindestens 1 Stunde auf 72° C. in Wasser erwärmt worden. Wie für das erwärmte Albumin muss ich auch für das Fibrin die Angabe A. Schmidt's bestreiten, dass diese Körper schwach alkalisches HO_2 zersetzen, denn ich konnte in beiden Fällen keinen Unterschied bemerken, wenn ich das alkalisirte HO_2 sich selbst überliess, oder die zuvor erwärmten und dann wieder abgekühlten Eiweisskörper hineinthat. Brücke's Pseudofibrin (aus Kalialbuminat) zersetzt ebenfalls das HO_2, jedoch nur, wenn es nicht sauer ist.

Wirkung des Fibrinogens. Die Substanz wurde nach A. Schmidt's Verfahren durch Einleiten von CO_2 in stark verdünnte Pericardialflüssigkeit dargestellt, und ich kann nach meinen Versuchen die Angaben Schmidt's, dass dieselbe HO_2 sehr energisch zersetze, nur bestätigen. Hinzuzufügen habe ich, dass sie erst bei 72° C. wirkungslos wird.

Wirkung der fibrinoplastischen Substanz. Die Resultate, welche ich mit dieser Substanz erhielt, sind insofern unbefriedigend, als sie verschieden ausfielen mit der aus verschiedenem Materiale bezogenen Substanz. In allen Fällen habe ich den

Körper aus Pferdeserum nach der Schmidt'schen Methode gewonnen, und zwar von 7 verschiedenen Pferden. Von 3 Pferden erhielt ich einen Körper von äusserst energischer Wirkung auf HO_2. Als ich diesen auf 72° C. eine Stunde erhitzt hatte, war immer noch die Einwirkung auf HO_2 bemerkbar, die erst bei 77° C. ganz verloren ging. In einem anderen Falle geschah die Zersetzung überhaupt weniger schnell, und verlor sich ganz bei 72° C., und in den übrigen 3 Fällen blieb ich überhaupt zweifelhaft, ob die Substanz wirke oder nicht. Da das angewendete Serum stets frisch war, ziemlich mit gleicher Geschwindigkeit vom Blutkuchen ausgepresst war, und die daraus erhaltene Substanz stets gleich sorgfältig gereinigt war, so vermag ich die Ursachen dieser auffallenden Differenz nicht anzugeben.

Wirkung des Blutserums. Das Serum zersetzt HO_2 sehr rasch. A. Schmidt schreibt diess dem Serumfarbstoffe zu, indem derselbe einerseits oxydirt werde, andererseits aber sich den nöthigen O selbst beschaffe, weil er das HO_2 zerlege. Die letztere sogenannte katalytische Wirkung soll in der neutralen Lösung überwiegend erkennbar sein, weniger in der alkalischen, während die Oxydation des Farbstoffs (kenntlich an der Entfärbung) gering in der neutralen, deutlicher in der alkalischen Lösung sei. Zum Beweise nimmt A. Schmidt zwei gleiche Mengen Pferdeserum, von denen die eine neutralisirt, die andere durch Zusatz von Natron alkalisirt ist. Wird nun auf beide Proben gleich viel HO_2 gegossen, so sieht man in der ersten starke Gasentwickelung unter langsamer Entfärbung, in der zweiten eine sehr schnell verlaufende Entfärbung und sehr geringe Gasentwickelung. Die Letztere wird jedoch nicht dem Albumin in alkalischer Lösung zugeschrieben.

Ich halte diese Erklärung der Erscheinung nicht für richtig, obwohl ich die Thatsachen zum Theil bestätigt gefunden habe. Ich nahm etwas HO_2 und fügte einige Tropfen Natronlauge hinzu. Sogleich trat Zersetzung ein. Nun theilte ich diess Gemisch in 2 Theile, überliess den einen sich selbst und setzte dem anderen Serum zu. Während in der ersten Probe die Gasentwickelung noch lange Zeit hindurch dauerte, und noch lange unzersetztes HO_2 nachweisbar war, sah ich in der zweiten Probe die Zersetzung

bald beendet. Man bekommt nämlich in Lösungen von HO_2, die mit reinem Alkali und mit Serum gemischt sind, und welche keine Zersetzung mehr anzeigen, keine neue Gasentwickelung auf Zusatz von Serum oder selbst von Fibrin. So wie man aber noch Alkali hinzufügt, beginnt die Zersetzung von Neuem und diess geschieht stets, wenn nicht von Anfang an eine zur Zersetzung sämmtlichen vorhandenen HO_2 hinreichende Menge Alkali hinzugefügt war. Demnach kann man sich vorstellen, dass die wirksamen Bestandtheile des Serums sich entweder mit Natron verbinden, oder davon zerstört werden und dass desswegen die Zersetzung des HO_2 (die Katalyse) in alkalischer Lösung nicht zu Stande kommt. So liesse sich die Schmidt'sche etwas paradoxe Annahme, dass es Körper gebe, welche in alkalischer Lösung die Katalyse nicht bewirken, vermeiden.

Ein anderer Beweis für meine Ansicht ist dieser: Setzt man zu Serum einige Tropfen Natron, und giesst sehr wenig davon in HO_2, so bekommt man eine sehr heftige Gasentwickelung, welche fast sogleich wieder verschwindet. Nach einer halben Stunde endlich zeigt sich dieses Serum, in dem nun auch jede Spur von Gasentwickelung aufgehört hat, gänzlich wirkungslos gegen HO_2. Das so behandelte Serum wird also zerstört.

Die vorstehende Arbeit wurde wie meine früheren Untersuchungen im chemischen Laboratorium des Pathologischen Instituts unter der Leitung des Herrn Dr. W. Kühne ausgeführt, dem ich von Berlin scheidend meinen wärmsten Dank auszusprechen wünsche.

XVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von acuter Phosphor-Vergiftung mit besonderer Bezugnahme auf das Zustandekommen des Icterus bei derselben.

Mitgetheilt von dem dirigirenden Arzt des Allerheiligen-Krankenhospitals zu Breslau

Dr. v. Pastau.

Auguste Kurz, Krankenwärterin, 30 Jahre alt, überstand angeblich vor 8 Jahren im 6ten Schwangerschaftsmonat ohne alle nachtheiligen Folgen einen Abortus, und vor 4 Jahren ein gastrisches Fieber; sonst immer gesund, wurde sie mit 15 Jahren zum ersten Male und von da ab ziemlich regelmässig menstruirt. Den 7. März d. J. beschloss sie, wie sie erzählt, aus Gründen, die sie nicht angeben könne, ihrem Leben ein Ende zu machen. Sie hackte von 8 Päckchen Phosphor-Streichhölzchen die Köpfe ab, zog sie dann ungefähr eine Viertelstunde lang in einem Glase heissen Wassers aus und trank Mittags gegen 4 Uhr fast $\frac{3}{4}$ Glas der abgegossenen Flüssigkeit.

Gleich, noch während des Trinkens stellte sich Brechneigung ein, welche die Kranke aber durch Genuss von schwarzem Kaffee gänzlich unterdrückt haben will.

Schon zwei Stunden später erwachte jedoch in ihr wieder die Lust zum Leben; sie versuchte nun die Wirkungen des Giftes zu paralysiren, und trank zwei Quart warme Milch. Es stellte sich dann auch bald sehr reichliches Erbrechen ein, welches jedoch nach einer Viertelstunde wieder nachliess, so dass sie jetzt ausser über heftige Kopfschmerzen und grossen Durst über nichts zu klagen hatte; sie hatte weder Schmerzen im Schlunde, im Verlaufe der Speiseröhre, noch in der Magen- oder Lebergegend, und schlief ziemlich erschöpft ein, bis sich um Mitternacht wieder Erbrechen einfand, welches auch den ganzen folgenden Tag mit stundenlangen Remissionen anhielt und sie bestimmte, das Hospital aufzusuchen. Die draussen erbrochenen Massen entsprachen dem jeweilig genossenen Getränk, Milch oder Wasser, was sie des übergrossen Durstes wegen in grossen Quantitäten zu sich nahm; sie waren etwas gelbgrünlich gefärbt und frei von blutiger Beimischung.

Bei ihrer Aufnahme am 9. März Abends, ungefähr 51 Stunden nach der Vergiftung, zeigte sie folgendes Bild:

Patientin ist gut, gracil gebaut, die Körperernährung ist mässig; die Haut ziemlich feucht, blass, nicht icterisch, ihre Temperatur kaum erhöht, zeigt 37,7° C.,

die Zunge trocken, nicht belegt, der Puls ist etwas beschleunigt, 84 in der Minute, ziemlich klein und schwach; das Athmen erfolgt 16 Mal in der Minute; die Respirations- und Circulationsorgane zeigen nichts Abnormes, das Abdomen ist nirgends aufgetrieben, nirgends, selbst nicht auf Druck, schmerzhaft; die Leber beginnt am unteren Rande der 5ten Rippe und überragt nicht den rechten Rippenbogen; die Milz ist nicht vergrössert; der Urin (von Dr. Wyss untersucht) wird spärlich gelassen, ist klar, roth, von saurer Reaction, sein specifisches Gewicht bei 13° C. = 1023; an der Oberfläche gelblicher Schaum, mit roher Salpetersäure erhielt man eine schwache doch deutliche Gallenfarbstoffreaction; Eiweiss nicht vorhanden; 500 Ccm. wurden verdampft, der Rückstand mit Weingeist ausgezogen, der Auszug wieder verdampft, in Wasser aufgenommen, mit Bleiessig gefällt, der Niederschlag mit Weingeist ausgezogen, der Auszug mit $NaOCO_2$ verdampft, der Rückstand mit Alkohol extrahirt und verdampft; der bräunliche, kaum bitter schmeckende Rückstand gibt mit Zucker und SO_3 beim Erwärmen eine blassrothe Flüssigkeit; die Probe von Neukomm auf Gallensäuren gibt nur eine blassrothe Färbung in der Schale; die Anwesenheit der Gallensäuren ist somit zweifelhaft, jedenfalls sind höchstens Spuren vorhanden; in der vom Probe-Niederschlag abfiltrirten, von überschüssigem Blei befreiten Flüssigkeit fand sich kein Leucin, oder Tyrosin, wohl aber Harnstoff.

Die Kranke klagt über heftige Kopfschmerzen, Gefühl von Druck in den Augen, welches bei Lichteinwirkung erhöht wird, brennenden Durst, beständige Uebelkeit und ausserordentliche Mattigkeit und Gliederschwäche; sie erbricht spärliche, grünlich gefärbte, schleimige Massen; ihr Gesichtsausdruck ist ängstlich, sie selbst deprimirt und um die Wiederherstellung ihrer Gesundheit recht besorgt; sie erhielt als Medication Potio gummosa.

Den 10. März: Patientin hat die vergangene Nacht wenig geschlafen, sie klagt über Kopfschmerzen, besonders in der Frontalgegend, hat 82 kleine Pulse. Die Sclera wie die Haut des Stammes zeigen einen leicht icterischen Anflug; die Körpertemperatur ist 37,2° C., die Zunge ist weiss belegt, der Appetit fehlt; das Erbrechen hat sich seit gestern Abend nicht wieder eingefunden; die Lebergegend ist schmerzlos, ebenso das Epigastrium, die Leber in den gestrigen Grenzen; aus den Genitalien ein spärlicher, blutiger Ausfluss, die Portio vaginalis zeigt sich bei der Untersuchung etwas verkürzt, das O. uteri geöffnet; die Menses sollen seit 5 Wochen weggeblieben sein. Der spärliche Urin ist dunkel gefärbt, hat ein specifisches Gewicht von 1020, ist frei von Eiweiss; die Gallenfarbstoffreaction deutlich; die Medication bleibt dieselbe.

Nachdem sich den Tag über in dem Befinden der Kranken Nichts geändert, fängt sie gegen Abend an, über beständiges Frösteln, vermehrten Durst und eine mässige, auf Druck zunehmende Schmerzhaftigkeit des Epigastrium zu klagen, gleichzeitig ist der Puls sehr beschleunigt, 128 in der Minute, und die Körpertemperatur erhöht = 38,5° C.

Den 11. März: hat Patientin 96 kleine Pulse und 37,8° C. Temp., sie klagt, dass sie Nachts des quälenden Durstes wegen nicht habe schlafen können, dass sie am ganzen Körper wie zerschlagen sei, und dass Durst und Kopfschmerzen

unverändert fortbestehen; auch sieht Patientin sehr angegriffen aus; am Stamme zeigt sich heute der Icterus weit intensiver, und auch das Gesicht hat eine leicht gelbliche Färbung; die Zunge ist trocken, gelblich belegt, aus dem Munde ein fötider Geruch; das Epigastrium heute etwas aufgetrieben, auf Druck äusserst empfindlich und von vermehrter Resistenz, sonst ist das Abdomen normal configurirt und schmerzlos; die Leber ist in ihren früheren Grenzen, die Palpation unten am rechten Rippenbogen mässig schmerzhaft, auch die nachdrückliche Palpation der Muskeln, namentlich an den Waden, schmerzhaft; nachdem der Stuhl seit 3 Tagen retardirt war, entleerte Patientin heute auf ein Clysma 3 geformte, mässig reichliche, thonartige Stühle; der Urin wird, weil keiner freiwillig gelassen, mit dem Katheter entleert, er ist gelb, trübe, lässt ein leichtes, feinflockiges Sediment sich absetzen, sein specifisches Gewicht bei 13,4° C. = 1013,5; Reaction sauer; auf rohe Salpetersäure eine schwache Gallenpigmentreaction; der Urin enthält eine geringe Menge Eiweiss. — Das Sediment besteht aus sehr blassen, zarten, langen, zum Theil gewundenen, mit einzelnen Fettkörnchen und gelblich gefärbten, scharf contourirten, mit deutlichen Kernen versehenen, polygonalen, kleinen, epithelialen Zellen besetzten Faserstoffcylindern; die kleinen polygonalen Zellen hatten die Form und Grösse der Epithelzellen der Harnkanälchen und fanden sich auch frei im Urin vor. Die weitere Untersuchung des Harns war nach Entfernung des Albumins durch Kochen dieselbe wie beim Urin vom 9. März, die Reaction auf Gallensäuren aber eine deutlichere.

Nachdem Patientin Mittags noch ihre Kost zu sich genommen, und später sich mit einem sie besuchenden Verwandten unterhalten hatte, brach sie plötzlich die Unterhaltung ab, indem sie sagte, dass sie eine ausserordentliche Mattigkeit und Schwindel befalle, collabirte, und starb, fast ohne jegliche Agonie.

Section 19 Stunden p. m.

Leiche ziemlich gut genährt; die Sclerotica wie die gesammte Oberhaut deutlich icterisch, Panniculus adiposus stark entwickelt, Muskulatur, besonders am Thorax stark blass, hellbräunlich mit einem Stich ins Gelbe. Die Muskeln zeigen mikroskopisch zum grossen Theile Einlagerung von feinen Fetttropfen, wodurch die Zeichnung der Muskelfasern theilweise überdeckt wird, nirgends aber ganz verschwindet. Die Einlagerung ist bald stärker, bald schwächer, auch sieht man ganz normale Fasern. Auf Querschnitten getrockneter Muskeln bekommt man desshalb das Bild eines Parquetfussbodens, indem Querschnitte normaler und mehr oder weniger fettig entarteter Muskelfasern mit einander alterniren. „Wachsige" Degeneration nirgends vorhanden.

Schädelhöhle.

Dach etwas dicker, normal bluthaltig, Dura mater prall gespannt, besonders an der vorderen Fläche deutlich icterisch; Sin. longit. ziemlich eng, enthält flüssiges rothes Blut. Innere Fläche der Dura ebenfalls icterisch, Pia m. leicht getrübt, zeigt längs der Fiss. longit. an der grössten Convexität des Gehirns anscheinend ältere bindegewebige Auflagerungen; die Gefässe der Basis ziemlich stark

gefüllt; die Blutleiter mässig voll dünnflüssigen Blutes, an der Basis die Dura ebenfalls icterisch, daselbst circa 3 Dr. hellgelber Flüssigkeit. Die Hirnsubstanz ist derb, blass, wenig feucht, auf der Schnittfläche normal, viel Blutpunkte. Die Capillaren des Gehirns zeigen sich bei mikroskopischer Untersuchung nicht fettig entartet.

Hals und Brusthöhle.

Bei Eröffnung des Thorax sieht man die Lungen etwas retrahirt, die Leber bis zum unteren Rande der 4ten Rippe in die Höhe gedrängt. Der Herzbeutel liegt in ziemlich grosser Ausdehnung frei bis zum rechten Sternalrande, ist fein injicirt; rechts zeigt das das Pericardium umgebende, wie das auf den grossen Gefässen liegende Zellgewebe linsengrosse Blutextravasate von schwarzröthlicher Farbe, an der Zunge, wie an der hinteren Pharynxwand nichts Abnormes; die Schleimhaut des Oesophagus blass, — ihr Epithel, in den unteren Abschnitten macerirt, zeigt sonst mikroskopisch ganz normale Zellen; in den oberen zwei Dritttheilen finden sich sehr zahlreiche, über die Oberfläche erhobene, hirsekorngrosse Knötchen, welche sämmtlich in ihrem Centrum einen dunkelen, von einem hellen, weissen Hofe umgebenen Punkt zeigen; diese Knötchen gehen beim Durchschnitte bis auf die Submucosa. Dieselben erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als die Schleimdrüsen des Oesophagus, deren Drüsenzellen keine pathologischen Veränderungen zeigen.

Die Schilddrüse in sämmtlichen Hörnern geschwellt, grösstentheils colloid entartet, in dem sie umgebenden Bindegewebe Blutergüsse; Aorta thorac. desc. auf der Intima gelblich gefärbt; in dem sie umgebenden Bindegewebe zahlreiche ausgedehnte Blutergüsse; Introitus laryngis frei; in der Schleimhaut des Kehlkopfes vereinzelte, in der Trachea reichlichere, an den Bronchien abschneidende, hirsekorn- bis linsengrosse Blutextravasate. Linke Lunge fast in ihrer ganzen Ausdehnung, rechte Lunge nur durch brückenförmige Adhärenzen mit der Thoraxwand verlöthet, beide Lungen mit dem Zwerchfell verwachsen; ihre Oberfläche schwarz, unter der Pleura Blutextravasate von beschriebenem Aussehen, etwas mehr an den unteren, als oberen Lappen; rechte Lunge ziemlich stark ödematös, im unteren Lappen ziemlich blutreich, mit icterischem Anflug der darin befindlichen Flüssigkeit, zeigt in der Spitze ältere schwärzliche Einlagerungen, dicht darunter ein Nest anscheinend frischer tuberculöser, weicher Knötchen; auch in der linken Lunge einige anscheinend frische Knötchen in schwärzlichem, pigmentirtem Gewebe; im Uebrigen linke Lunge wie die rechte; Bronchialdrüsen nicht geschwellt, schwärzlich. Im Pericardium eine geringe Menge icterischen Serums; Epicardium ziemlich fettreich, durchweg leicht getrübt; unter dem die Aorta wie das Herz überziehenden visceralen Blatt des Pericardium kleine Blutextravasate; Herz normal gross, nur im rechten Ventrikel sehr spärliche, meistens speckhäutige Gerinnungen; Klappenapparat des rechten Herzens normal, Endocardium icterisch, Dicke der Muskulatur des rechten Ventrikels excl. Papillarmuskeln 3 Lin.; linkes Herz frei von Gerinnungen, Klappen normal, Dicke seiner Muskeln excl. Papillarmuskeln 6 Lin. Die Muskulatur des Herzens gelblich, leicht zerreisslich. Die mikroskopische Unter-

suchung der Herzmuskulatur ergibt im Allgemeinen ganz dasselbe Resultat, wie die der Körpermuskulatur, nur ist die Degeneration geringer, indem man hier mehr normale Muskelfasern sieht, als in den übrigen quergestreiften Muskeln.

Das rechte Herz zeigt übrigens mehr fettig degenerirte Muskelfasern, als das linke Herz.

Bauchhöhle.

Nach Eröffnung des Abdomens sieht man die Leber nur im Epigastrio, nicht aber an einer anderen Stelle über den Rippenrand hervorragend zu Tage treten; im Peritoneum kein Erguss, Mesenterium mässig fetthaltig, Mesenterialdrüsen bohnengross, weich, weiss; in der V. cava sup. wie in der V. cava inf. reichliches, dunkelrothes, dünnflüssiges Blut.

Leber mässig vergrössert, besonders im Dickendurchmesser des rechten Lappens, grösste Breite 24 Cm. (16 Cm. rechter Lappen), grösste Länge 17 Cm., grösster Schiefdurchmesser 22 Cm. Oberfläche gelbröthlich, unter der Caps. Glisson. zahlreiche, den mehrfach beschriebenen Petechien analoge Flecke; die Leber schneidet sich ziemlich locker, enthält in den grossen Gefässen viel dunkles Blut, erscheint auf der Schnittfläche dunkelgelb mit einem Stich ins Grüne; Läppchenzeichnung stellenweise ganz deutlich, Centrum der Läppchen deutlich icterisch; Consistenz sehr vermindert, brüchig; die Leberzellen, besonders die in der Peripherie der Läppchen, zeigen sich bei mikroskopischer Untersuchung stark fettig entartet, nirgends jedoch zerstört. In allen Zellen (nach Ausziehen des Fettes mit Aether, Benzin oder Ol. Terebinth.) ein deutlicher Kern sichtbar, wovon man sich nach dem Auspinseln der Leberzellen, was übrigens wegen der grossen Brüchigkeit der Präparate ziemlich schwierig ist, überzeugen kann. Hier und da bemerkt man an den grösseren Aesten der Pfortader Kernwucherungen von ziemlich umschriebener bisweilen länglicher Gestalt, die in der Adventitia derselben sitzen. Das interstitielle Bindegewebe durchaus nicht vermehrt; die Gallenblase ist sehr eng zusammengezogen, enthält eine äusserst geringe Menge schleimiger, nicht gallig gefärbter, zäher Flüssigkeit; ihre Schleimhaut ist icterisch gefärbt, die Epithelien derselben nicht fettig entartet. Die Gallengänge, der Ductus hepaticus, ebenso der Cytiscus und die Gallengänge in der Leber, soweit sie mit der Scheere verfolgt werden können, sind absolut leer. Das Verhalten des Ductus choledochus wird bei Beschreibung des Duodenum näher gewürdigt werden.

Milz von normaler Grösse, zeigt eine getrübte, gerunzelte Kapsel, ihr Parenchym ist schmutzig braunroth, normal consistent, mit zahlreichen, hanfkorngrossen Malpighi'schen Körperchen und deutlichem Bindegewebsgerüste.

Magen, ziemlich stark ausgedehnt, enthält ziemlich viel schmutziger, graubrauner, dünner Ingesta; die Schleimhaut ist blass, mit einer fest anhaftenden Lage von grauem Schleim bedeckt, grau gefärbt, in leichte gitterartige Falten im Fundus gelegt. Weiter nach dem Pylorus hin ist die Schleimhaut im Etat mamelonné, dicht am Pylorus am deutlichsten; Gefässe derselben nirgends irgendwie stärker gefüllt, nur an der kleinen Curvatur einzelne etwa 6 Lin. grosse Partien, wo die Schleimhaut etwas gerötheter erscheint, ohne indess feinere Gewebsverzwei-

gangen hervortreten zu lassen; vom Pylorusringe an bis etwa 1½ Zoll in die Magenhöhle hinein, besonders an der vorderen Magenwand, Schleimhaut stärker geröthet, und zwar tritt hier im Centrum jedes mamelonnirten Bezirkes ein hellrother Punkt deutlich hervor. Die Epithelzellen des Magens sind vollkommen normal, dagegen zeigen die Labzellen die von Virchow und Tardieu beobachtete Veränderung: sie sind geschwellt und mehr oder weniger mit Fetttröpfchen erfüllt, indessen sind in allen Kerne und Kernkörperchen zu sehen; das Duodenum in seinem Anfangstheil bis 2 Zoll nach abwärts geröthet, indem hier zahlreiche feine Gefässreiserchen und Blutpunkte in der Schleimhaut bemerkbar; weiterhin wird die Schleimhaut ganz blass, erscheint aber von der Stelle an, wo sich die Ausmündungsstelle der Portio intest. duct. choledochi findet, sehr stark ödematös; dasselbe gilt auch von der Papille selbst; die sie umgebende Schleimhaut im Uebrigen vollständig blass; beim Aufgiessen eines Wasserstrahls auf die Mündung des Ductus choledochus entleert sich aus demselben ein ganz weisser, leicht festsitzender Pfropf. Die Schleimhaut der Port. intest. duct. choledoch. ist nahezu weiss gefärbt, und hat einen Umfang von 4 Zoll; der Duct. choledoch. hinter dieser Partie ist mit einem schleimigen, weissgelblichen Inhalt angefüllt, hat einen Umfang von 6 Lin. resp. 7 Lin. und zeigt eine gallig gefärbte Schleimhaut. Uebrigens war weder an der Schleimhaut des Magens noch des Duodenum irgendwie ein Substanzverlust bemerkbar, selbst nach mehrmaliger genauer Untersuchung sowohl mit blossem Auge, als mit der Loupe; die Contenta des Duodenum sind vollkommen weiss, ziemlich consistent, absolut frei von Galle; ebenso verhält sich der Inhalt des übrigen Darmkanals bis zum untersten Abschnitt des Ileum; im Dickdarm hellgelbe, thonfarbige Fäcalmaterie; die solitären Follikel des Ileum sind geschwellt; die Epithelzellen der Schleimhaut des Darmkanals fettig entartet.

Nieren normal gross, auf der vorderen Fläche der Kapsel Blutextravasate; Kapsel leicht ohne Substanzverlust abziehbar; die Oberfläche ist gelbröthlich, ziemlich blass; Cortex ist schlaff, gelb, etwas succulent; in demselben, sowie in den Column. Bertini sehr zahlreiche, theils strichelförmige, theils punktförmige rothe Stellen; Zeichnung der Pyramiden normal; bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man die Epithelien der Harnkanälchen, welche sich übrigens auffallend leichter durch Auspinseln entfernen lassen als die Leberzellen, fettig entartet, nirgends zerstört. An Präparaten, aus welchen das Fett durch Aether, Ol. Terebinth. etc. entfernt war, ist in den Nierenepithelien ein deutlicher Kern sichtbar. Das Bindegewebsgerüst der Niere erwies sich eben so wenig hyperplastisch, wie das der Leber.

Uterus erscheint zurückgesunken; der seröse Ueberzug der Blase und Genitalorgane ziemlich stark injicirt; Blase leer, nur circa 3 pCt. eitriger icterischer Schleim darin, Schleihaut stärker als normal injicirt; Scheide gerunzelt; Schleimhaut grau, Portio vaginalis verkürzt, im Cervicalkanal zäher, mit kleinen Blutcoagulis untermischter Schleim; am Os uteri ältere Einrisse, im Cavo uteri ein etwa nussgrosses Coagulum, Wände blass, verdickt, Höhle erweitert; an der vorderen Wand mehr nach rechts erscheint die Schleimhaut zu über Centimeter langen reichlichen Zellen ausgewachsen, was durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wird; im linken Ovarium ein frisches Corpus luteum.

Um die Schenkelgefässe im intermuskulären Bindegewebe reichliche, kleine, den obigen analoge Blutextravasate, das Blut der Schenkelvenen dünnflüssig, dunkelroth. Die Blutkörperchen zeigten nirgends eine Formveränderung, und konnten wir die in früheren Arbeiten darüber gemachten Angaben nicht bestätigen.

Ein kurzer Rückblick auf den Krankheitsverlauf im vorliegenden Falle zeigt uns, dass sich gleich während des Trinkens der phosphorhaltigen Flüssigkeit Uebelkeit und Erbrechen einstellte, welches, wenn auch mit stundenlangen Remissionen, bis zum dritten Tage anhielt; das Erbrechen entsprach den genossenen Massen, war gelblich-grün gefärbt und frei von blutigen Beimengungen; eine von der Gastritis abhängige Schmerzhaftigkeit des Magens war nicht vorhanden; denn die erst am 3ten Tage unter Fiebererscheinungen auftretende und am 4ten Tage noch zunehmende, auf Druck erhöhte Schmerzhaftigkeit des Epigastrium möchte wohl, wie uns der Sectionsbefund zeigt, der das Epigastrium einnehmenden Leber angehört haben.

Die Zunge war belegt, trocken, der Appetit fehlte, der Durst constant sehr vermehrt, die Stuhlausleerung war retardirt, die Fäces fast thonartig entfärbt. Die icterische Hautfärbung trat am 4ten Tage auf und nahm gegen das Ende an Intensität immer zu, befiel zuerst die Sclerotica und den Stamm, später das Gesicht und die Extremitäten; Gallenfarbstoff im Urin war schon am 3ten Tage nachweisbar. Die Temperatur und der Puls waren am 3ten Tage Abends: 37,7° C., 54 P.; am nächsten Tage früh: 37,2° C., 52 P., Abends 38,5° C., 128 P.; am 5ten Tage früh: 37,8° C., 96 P. Der Puls war von Beginn an schwach und klein; für die am 4ten Tage Abends eingetretene Temperaturerhöhung und vermehrte Pulsfrequenz liess sich ausser der Schmerzhaftigkeit des Epigastrium keine palpable Veränderung nachweisen. Die Blutung aus dem Uterus, welche erst am 2ten Tage des Hospitalaufenthaltes der Patientin constatirt wurde, die auch sonst häufig bei acuter Phosphorvergiftung erwähnt wird, steht hier im directen Causalnexus mit einem stattgehabten Abortus, wie diess aus der oben gemachten Beschreibung des Verhaltens der Gebärmutter ersichtlich ist. — Die Urinsecretion war spärlich, das specifische Gewicht des Urins schwankte von 1013,5 — 1023; Reaction sauer; er enthielt Gallenfarbstoff und Spuren von Gallensäuren am 3ten Tage der Vergiftung. Eiweiss in mässiger Menge erst am 5ten Tage nachweisbar, gleichzeitig mit verfetteten Nierenepithelien besetzte, blasse Fibrincylinder, wie auch freie, zellige Elemente. Leucin oder Tyrosin nicht vorhanden, wohl aber Harnstoff. —

Das Sensorium war von Anfang bis zu Ende frei, die Gemüthsstimmung deprimirt, ängstlich; Patientin klagte vorzüglich über Kopfschmerzen, sowie über grosse Schwäche und Schmerzen in den Gliedern, welche auf Druck zunahmen und wohl mit den pathologischen Veränderungen der Muskeln in Zusammenhang gebracht werden können, obgleich ich hier noch hervorheben will, dass die auf Druck besonders schmerzhaften Muskeln der Wade keinen höheren Grad der Entartung darboten, als die übrige Muskulatur.

Lähmungen oder Convulsionen waren nicht vorhanden.

Der Tod erfolgte plötzlich am 5ten Tage, anscheinend in Folge von Herzparalyse.

Um schliesslich noch einmal auf das Wesen des Icterus zurückzukommen, so konnten wir uns keiner der darüber bestehenden Ansichten unbedingt anschliessen. Mankopf (Beitrag zur Lehre von der Phosphorvergiftung), welcher den bei der Phosphorvergiftung zur Ausbildung kommenden Prozess in der Leber dem ersten Stadium der acuten Leberatrophie analog betrachtet, glaubt, dass auch hier, wie es Frerichs für den bei der Leberatrophie vorkommenden Icterus aufgestellt hat, derselbe bedingt sei durch Compression der feinsten Gallengänge in Folge von Exsudation in die Peripherie der Läppchen; doch abgesehen davon, dass wir nach unserem mikroskopischen Befunde dieser Auffassung des Leberprozesses bei Phosphorvergiftung nicht beitreten können, so übersah Mankopf jedenfalls die von Virchow gemachte Beobachtung, dass bei der acuten Phosphorvergiftung durch Verengerung resp. Verstopfung des Ductus choledochus in Folge von Duodenalentzündung der Gallenabfluss behindert werde; auch in unserem Falle fanden sich die drei Merkmale, welche Virchow (Ueber das Vorkommen und den Nachweis des hepatogenen, insbesondere des katarrhalischen Icterus; dieses Archiv Bd. XXXII. 1. Hft. 1865.) für das Vorhandensein eines Katarrhs der Port. intest. duct. choled. und einer daraus resultirenden Unwegsamkeit desselben für wesentlich hält, — in sehr deutlicher und charakteristischer Weise vor:

1) war die die Papille der Ausmündungsstelle umgebende Schleimhaut, sowie diese selbst stark ödematös geschwellt;
2) war ein ganz weisser, beim Aufgiessen des Wasserstrahls leicht flottirender Pfropf zugegen;
3) fand sich hinter der fast farblosen Port. intest. duct. choledoch. eine plötzliche Erweiterung und gallige Färbung des ganzen übrigen Duct. choledoch.

Wenn nun aber andererseits Leyden und Munk (Lehre von der acuten Phosphorvergiftung), gestützt auf diese Beobachtung, den Icterus bei Phosphorvergiftung lediglich und in allen Fällen als einen Resorptions- oder mechanischen Icterus auffassen, so möchten wir auch dieser Ansicht nicht unbedingt beitreten; denn wenn immer nur der Gallenabfluss, nicht auch der Gallenzufluss beeinträchtigt wäre, dann ist nicht einzusehen, warum wir in unserem Falle die Gallenblase, sowie die Gallengänge, so weit sie mit der Scheere verfolgt werden können, leer fanden.

Unsere Beobachtung ist jedoch auch keineswegs vereinzelt; bei Mankopf ist in Fall I (6 Tage nach der Vergiftung) und in Fall II (Mitte des 7ten Tages nach der Vergiftung) die Gallenblase leer und schlaff, in den grösseren Gallengängen keine erhebliche Menge Galle; in Fall III (6 Tage nach der Vergiftung): Gallenblase enthielt wenig braune Galle.

Bei Lewin (dieses Archiv Bd. XXI. S. 538) No. 15 (2 Tage nach der Vergiftung): Gallenblase leer; No. 41 (6 Tage nach der Vergiftung) und No. 42 (6 Tage nach der Vergiftung) Gallenblase ohne Galle; bei Tüngel (Klin. Mittheilungen von der medicinischen Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg 1861.) Fall XV (7 Tage nach der Vergiftung): Die Gallenblase war zu-

sammengefallen und enthielt etwas dicke dunkelgrüne Galle; Fall XVI (7 Tage nach der Vergiftung): Galle war zähe, olivengrün und nur in geringer Menge vorhanden; Fall XVIII (6 Tage nach der Vergiftung): in der zusammengefallenen Gallenblase befand sich eine mässige Menge dunkelgrüngelber Galle; Fall XIX (7 Tage nach der Vergiftung): in der zusammengezogenen Gallenblase war wenig dunkle Galle.

In der casuistischen Tabelle von Köhler (Charakteristik der acuten Phosphorvergiftung bei Menschen. Tübingen 1861) No. 14 (6 Tage nach der Vergiftung): Gallenblase leer; No. 18 (6 Tage nach der Vergiftung): in der Gallenblase etwas gelblicher Schleim; No. 21 (7 Tage nach der Vergiftung): Gallenblase leer.

Wenn wir somit, abweichend von Leyden und Munk, welche die Gallenblase immer mit Galle gefüllt, einige Male sogar ausgedehnt und strotzend voll von Galle gefunden haben, — sehen, dass nicht nur in unserem vereinzelten, sondern in den meisten Fällen, wo überhaupt im Sectionsbefunde über die vorhandene Gallenquantität etwas gesagt ist, die Gallenblase entweder nur wenig gefüllt, oder ganz leer ist, so dürfen wir wohl annehmen, dass nicht nur der Gallenabfluss, sondern auch der Gallenzufluss behindert ist, und zwar ist, wie wir glauben, zunächst der Gallenabfluss, später der Gallenzufluss sistirt; denn alle Fälle, mit Ausnahme des Falles XV von Lewin, wo der Tod schon am 2ten Tage nach der Vergiftung erfolgte, waren, so zu sagen, protrahirte Vergiftungsfälle, wo der Tod erst am 5ten bis 7ten Tage eintrat, wo also die zunächst durch Unwegsamkeit des D. choledochus aufgestaute Galle in den ersten Tagen resorbirt wurde, ohne dass später die resorbirte Galle durch neu hinzufliessende wieder ersetzt wurde, bis endlich aller Vorrath an Galle aufgesogen war, und demgemäss Gallenblase und Gallengänge leer werden mussten. Erfolgte der Tod aber schon in den ersten 2—3 Tagen nach der Vergiftung, so lange noch zu der in ihrem Abfluss behinderten Galle neue hinzufloss, und ausserdem in dem verhältnissmässig kurzen Zeitraume erst eine entsprechend mässige Menge resorbirt war, — dann finden wir die Gallenblase meistentheils voll dunkelgrüner Galle, so in Fall XXX und XXXII von Lewin, wo der Tod schon nach 2 und 2½ Tagen erfolgte.

Ohne nun entscheiden zu wollen, ob der behinderte Gallenzufluss bei Phosphorvergiftung in den Structurverhältnissen der entarteten Leber oder in den Mischungsverhältnissen der vergifteten Blutmasse begründet ist, so möchten wir schliesslich nach dem Vorhergehenden annehmen, dass der Icterus bei acuter Phosphorvergiftung je nach den verschiedenen Stadien der Vergiftung ein verschiedener ist, und zwar in den früheren Stadien ein rein mechanischer, in den späteren ein mit Acholie complicirter Resorptionsicterus.

XIX.

Auszüge und Besprechungen.

1.

Victor v. Bruns, Die Laryngoskopie und die laryngoskopische Chirurgie. Mit einem Atlas von 8 Tafeln. Tübingen, 1865.

Das vorliegende Werk ist eine bedeutende Arbeit, die in manchen Operationsweisen neue Bahnen bricht; kein Specialist in diesem Fache wird das Buch entbehren können, aber auch für jeden anderen Arzt ist es von grossem Werthe. Es ist etwas voluminös geworden, daher auch unsere Kritik nicht kurz ausfallen kann, zumal wir in Manchem doch nicht mit dem Verf. übereinstimmen.

In der Einleitung werden uns historische Notizen über die Laryngoskopie gegeben, mit denen wir einverstanden sind. Wir können aber noch etwas hinzufügen, was dem Verf. und auch Anderen unbekannt zu sein scheint: Piorry in seiner Diagnostik und Semiotik, die bereits 1837 in deutscher Uebersetzung von Krupp erschien, beschreibt Band I. S. 317 mit dürren Worten die Laryngoskopie mittelst eines kleinen Spiegels.

Es folgen im ersten Theile die Apparate zur Laryngoskopie (S. 13). Verf. gibt mit Recht den Glasspiegeln vor den Metallspiegeln den Vorzug, obgleich nach unserer Meinung letztere in manchen Fällen nicht entbehrt werden können, da sie physikalisch richtiger sind. Er beschreibt 3 verschiedene Grössen von Spiegeln, mit welchen er in allen Fällen zum Ziele gelangen will und welche ihm alle „Zäpfchendecker" und andere Vorrichtungen entbehrlich machen. Wie passen aber zu dieser Angabe die Bemerkungen, welche er auf S. 43 und 297 macht, wo er nur die kleinsten Spiegel wählen konnte? wie dann, wenn bei den kleinsten Spiegeln das Zäpfchen vorfällt und man eben keinen grösseren anwenden kann, der jenen Uebelstand allein schon beseitigen soll? und warum erzählt er S. 356 ausführlich, dass Pat. eine ungewöhnliche Weite des Schlundkopfes zeigte, „so dass auch der längste Kehlkopfspiegel mit seiner Basis auf die hintere Rachenwand aufgesetzt, das Gaumensegel über seinen oberen vorderen Rand nach vorn hinüberfallen zu lassen droht und eine besondere Aufmerksamkeit zur Verhütung dieses nothwendig wird?" Hier half also auch der „längste" Spiegel nicht, und wenn man trotzdem erst eine „besondere Aufmerksamkeit" anwenden muss, so ist das ja eben der Uebelstand, der vermieden werden muss und der durch die von uns erfundenen „Zäpfchendecker" auch sicher vermieden wird. Warum sich also gegen etwas Besseres sträuben und sich die Sache unnöthig erschweren? — Wir müssen dem beistimmen, was Verf. über die Spiegelhalter, welche den Kehlkopfspiegel im Munde des Kranken fixiren, S. 18 sagt. — Er eifert gegen Czermak's Beleuchtungsspiegel mit Mundhalter und gegen Semeleder's Brille, — unnöthiger Eifer;

worauf Jemand eingeübt ist, das sagt ihm am besten zu, — wir bedienen uns bei künstlicher Beleuchtung fast ausschliesslich des Spiegels von Czermak; freilich muss man bei demselben Zähne haben, sprechen kann man sonst bei ihm auch. Am wenigsten möchten wir das Stirnband des Verf. empfehlen, welches er zum Fixiren des Beleuchtungsspiegels bei Sonnenbeleuchtung benutzt, denn ½—1 Stunde lang sich den Kopf mit einem Bande einzuschnüren, ist doch gerade auch nicht sonderlich angenehm. Bei künstlicher Beleuchtung hat er den Spiegel am Erleuchtungs-Apparate selbst angebracht. — Das Sonnenlicht zieht er jedem anderen Lichte vor, womit wir übereinstimmen; er macht ihm aber einige Vorwürfe, die wir nicht acceptiren können (S. 24). Bei directem Sonnenlichte soll die Stellung des Arztes und des Kranken eine so unbequeme und anstrengende sein, „dass eine ruhige allseitige Untersuchung und vollends ein sicher geleiteter chirurgischer Eingriff zur Unmöglichkeit wird". Wir begreifen diesen Einwand nicht, denn wir können dem Verf. versichern, dass wir die schwierigsten Operationen im Kehlkopf mehr denn einmal gerade am besten bei directem Sonnenlichte ausgeführt haben, ja die Rhinoskopie nehmen wir wegen der intensiven Beleuchtung allermeist bei Sonnenlicht vor. Bei starker Rückwärtsneigung des Kehldeckels kommt man bei hochstehender Sonne, die man direct in den Rachen des Pat. scheinen lässt, noch am schnellsten zum Ziele. Man lasse bei directem Sonnenlicht nur das Licht nicht zu seiner Linken (S. 41) vorbeifallen, sondern zur Rechten, zwischen Kopf und operirender Hand. Auch was Verf. vom reflectirten Sonnenlichte sagt, ist unbegründet. Wozu denn den Pat. mit dem Rücken gegen das Fenster und sich und den Pat. den sengenden Strahlen der Sonne aussetzen? freilich bei Anwendung eines Augenspiegels ist diess nöthig, aber wozu dieser, der ohnediess den Pat. leicht verbrennt? Man stelle den von uns (Festschrift zum Jubiläum der Universität Breslau 1861) empfohlenen Hohlspiegel am Fenster auf und setze den Kranken in den Schatten hinter das Fenster, dann kann man jeden Augenblick das Sonnenlicht in den Hals des Kranken werfen, wenn die Sonne auch noch mehr eilen würde. So rasch eilt übrigens die Sonne nicht (S. 25), dass bei directem Sonnenlichte gleichsam Arzt und Pat. in beständigem Nachrücken sich befänden; Ruhe muss man ohne diess dem Pat. nach jeder Untersuchung gönnen. Beim reflectirten Sonnenlicht mittelst meines Spiegels kommt der Lauf der Sonne fast gar nicht in Betracht; Arzt und Pat. bleiben auf ihrem Platze unveränderlich und nur der Spiegel am Fenster wird gewendet; Verf. aber (S. 25) klagt auch hier über das „beständige Nachrücken"! Den Heliostaten, auf den wir schon in den ersten Zeiten der Laryngoskopie verfielen, halten wir für eine Spielerei und noch dazu eine theure; er ist durch unseren Sonnenspiegel völlig zu ersetzen. — Künstliches Licht ist nicht zu entbehren; auch beschreibt Verf. 2 Apparate, die er den kleinen und grossen Erleuchtungs-Apparat nennt. Ersterer besteht aus einer Erdöllampe mit entsprechender Vorrichtung, letzterer ist das Drummond'sche Licht mit modificirter Einrichtung.

Verf. beschreibt ferner ausführlich die Technik der Laryngoskopie, wobei im Ganzen nichts Neues geboten wird. Zu umständlich wird die Erwärmung und Reinigung des Spiegels beschrieben; jedenfalls ist es delicater, den Spiegel mit dem

eigenen Tuche des Pat. zu reinigen, als bei verschiedenen Patienten ein und dasselbe zu benutzen. Das Erwärmen des Spiegels über dem Erleuchtungs-Apparate selbst oder der Spiritusflamme ist auch einfacher, als ihn in warmes Wasser zu tauchen, wobei man ihn erst immer wieder abwischen muss, so dass er inzwischen zu kalt wird. S. 39 u. flg. beschreibt er die Technik bei verschiedenen Beleuchtungsweisen. S. 41 gibt Verf. einen sehr zweckmässigen Kunstgriff an, den wir schon seit Jahren benutzen, nehmlich, während Pat. „ae" angibt, den Spiegel in den Rachen zu führen. Den Rath (S. 42), den Spiegel „möglichst rasch, gleichsam mit einem Schube an die hintere Schlundwand hinzuwerfen", können wir nicht unbedingt acceptiren; man kommt in manchen Fällen gerade überraschend gut zum Ziele, wenn man ganz allmälig den Spiegel immer stärker gegen die hintere Schlundwand andrängt. Bei den Hindernissen, welche der Laryngoskopie entgegentreten, erwähnt Verf. zunächst der sich aufbäumenden Zunge und findet hierbei den Spatel nutzlos, weil er die Zungenwurzel gegen den Kehldeckel hinunterdrückt; ganz richtig, wie aber, wenn man die Zunge aus dem Munde zieht und dieselbe zugleich mit dem Spatel hinabdrückt? Dann ist der Spatel ganz zweckmässig. Bei der Ueberwindung des Hindernisses, welches die Rückwärtsneigung des Kehldeckels darbietet, beschreibt Verf. das Verfahren mit der Kehlkopfsonde, einem Instrument, welches wir schon vor 3 Jahren in der Berliner medicinischen Vereinszeitung (No. 11. 1862) beschrieben und abgebildet und die Anwendung derselben gezeigt haben, wie Verf. sie hier gibt (S. 48); unseres Namens wird natürlich nicht gedacht.

Die Kehldeckel-Pincette ist eine werthvolle Erfindung des Verf., nicht bloss das Instrument selbst, sondern vornehmlich, dass er durch das Experiment nachgewiesen, wie verhältnissmässig leicht es vertragen wird, was man dem Anblicke nach nicht glauben möchte. Die Rückwärtsneigung des Kehldeckels ist das grösste, vielleicht einzige Hinderniss bei Operationen im Kehlkopfe; jede Erfindung, die diesem Uebelstande begegnet, ist von grossem Werthe.

S. 55 u. f. beschreibt Verf. seinen Zerstäubungs-Apparat mit Compressionspumpe. Abgesehen von der Kostspieligkeit müssen wir gestehen, dass wir einen Abscheu haben vor Allem, was Compressionspumpe bei solchen Apparaten heisst; die unsrige steht seit Jahr und Tag unbenutzt. In den heissen Sommertagen das Geschäft eines Pumpers zu übernehmen, ist kein Vergnügen, und von einem Bedienten diess besorgen zu lassen, der immer in den weit geöffneten Mund des Patienten blickt, ist mancher Dame doch auch nicht angenehm. S. 59 erwähnt Verf. auch der Apparate, die durch gespannte Wasserdämpfe in Bewegung gesetzt werden; diesen möchten wir den Vorzug geben.

S. 60 bespricht er die Chloroformnarkose, die er nach vielen Versuchen entschieden widerräth, womit wir nicht übereinstimmen. Wir haben von Chloroform offenbaren Nutzen in schwierigen Fällen bei Operationen gesehen, aber nur soviel davon angewendet, dass Pat. nur mässig betäubt war; die Reizbarkeit wird dadurch ausserordentlich abgestumpft, wie wir uns erst kürzlich bei einem Knaben nach der Tracheotomie überzeugten (cf. Voltolini: die Operation der Kehlkopf-Polypen. Deutsche Klinik. No. 7. 1865).

S. 63 bespricht Verf. die Autolaryngoskopie, durch welche der Pat. sich

selbst betrachten kann; er schlägt hierzu einen kleinen Planspiegel vor, welcher neben dem Erleuchtungsspiegel gehalten wird, ein Verfahren, was Dr. Smyly in Dublin angewendet hat.

S. 66 beschreibt Verf. die laryngoskopischen Wahrnehmungen, d. h. die Spiegelbilder; er thut dies einfacher, verständlicher und richtiger, als im Allgemeinen andere Schriftsteller. Die Sache ist doch auch sehr einfach: man geht mit einem Operations-Instrumente grade nach der Seite hin, wo man das kranke Gebilde im Spiegel sieht; sieht man es im Spiegel auf der rechten Seite des Pat., so ist es auch rechts beim Pat. Was beim Pat. aber vorn oder hinten, ist im Spiegel umgekehrt.

Verf. beschreibt ferner die einzelnen Organe, welche mit dem Spiegel gesehen werden und erwähnt zuerst der Mundrachenhöhle, wobei er manche interessante physiologische und pathologische Beobachtung einschaltet. Jedoch ist beinahe Alles, was er über Zungenwurzel, Kehldeckel, Rachen nach Spiegelbildern anführt, überflüssig, da man auch ohne Spiegel Alles dieses sehen kann, wie wir in No. 28 u. 29 des Wochenblattes der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien gezeigt haben.

Was aber Verf. S. 72 über den Verschluss des Kehlkopfes bei zerstörtem Kehldeckel sagt, ist wohl nicht ganz genau, da der hauptsächlichste Verschluss durch die falschen Stimmbänder und nur zum Theil durch die Plicae ary-epiglotticae geschieht. S. 84 gibt er auch selbst an, dass beim Schlingen der Verschluss durch die falschen Stimmbänder geschieht.

Von S. 79 bis 91 werden die Kehlkopfshöhle und Luftröhre besprochen und zunächst anatomische Bemerkungen vorangeschickt, was ganz zweckmässig ist, da man somit nicht nöthig hat, das Material sich erst in anatomischen Handbüchern zusammen zu suchen.

Die geringe Empfindlichkeit der wahren Stimmbänder können auch wir bestätigen; wir haben auf diesen Organen manchmal $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Minute gekratzt, geschabt, ohne dass Pat. nur irgend reagirte.

Von S. 114 bis 119 wird die Tracheal-Laryngoskopie und Tracheoskopie besprochen und müssen wir dem im Allgemeinen beistimmen. Die Spiegel müssen so klein sein, dass man sich nicht genügend orientiren kann. Beiläufig bemerkt, sahen wir in Wien bei Mechanicus Hauck eine Canüle, in welcher zugleich der Spiegel angebracht ist; der Name des Erfinders ist uns entfallen.

Der zweite Theil des Buches (S. 122) enthält die laryngoskopische Chirurgie. Es werden zunächst die laryngoskopisch wahrnehmbaren Erkrankungen beschrieben: die Hyperämie, Transsudation, Hypertrophie, Neubildungen, bei welchen Verf. der grossen Anzahl bis jetzt beobachteter Polypen erwähnt, die man früher nur ahnen konnte, wenn etwa Stücke ausgeführt wurden, mit sofortiger Verbesserung der Stimme. Was Verf. über den Sitz der Polypen sagt, stimmt im Allgemeinen auch mit unserer Erfahrung überein. Die weichen Papillome mit himbeerartiger Oberfläche haben wir schon in wenigen Wochen zu bedeutender Grösse anwachsen sehen.

Wir müssen auch dem beistimmen, was Verf. S. 146 sagt, dass man aus dem blossen äusseren Ansehen eines Geschwürs keinen Schluss auf dessen constitutionelle Grundlage machen kann. Aber freilich, letztere zu erforschen, ist für den

Operateur wichtig, da uns die Erfahrung gelehrt, lieber nicht zu operiren, wenn die Lungen nicht intact sind; man befördert durch die Operation nur den schlimmen Ausgang des Lungenleidens.

Etwas schnell geht Verf. (S. 151) über die Bewegungsanomalien hinweg, oder sollte er deren nur wenige beobachtet haben? Er gedenkt nicht der Lähmung eines Stimmbandes bei Aneurysma aortae, wie Traube in einem Falle beobachtet, bei Carcinom des Oesophagus, wie wir einen solchen mitgetheilt. Er gedenkt ferner nicht einer interessanten Form, die man Chorea laryngis nennen könnte, indem die Stimmbänder wohl bewegt werden können, aber nicht mit der gehörigen Coordination, so dass bei der Inspiration sich die wahren Stimmbänder einander nähern, statt sich von einander zu entfernen, wodurch eine krähende, geräuschvolle Exspiration entsteht.

Von S. 161 bis 167 folgen allgemeine Bemerkungen über laryngoskopische Operationen und Instrumente, denen wir beistimmen müssen. Alle complicirten Instrumente erwecken schon den Verdacht, dass sie nicht in praxi erprobt sind.

Von S. 167 an folgen allgemeine Regeln für die Ausführung laryngoskopischer Operationen. Wir halten es nicht für nöthig, den Kopf des Kranken in der Regel zu fixiren, wie Verf. S. 169 räth. — Beim Sondiren gedenkt Verf. eines Vortheiles der Sonde nicht, nämlich, dass man mit derselben die Taschenbänder etwas zur Seite drücken kann, um besser in den Morgagni'schen Ventrikel zu sehen, wie diess Verf. allerdings mit dem gedeckten Messer gethan (S. 211). — Die Instrumente zum Bepinseln, Schwämmchen, Pinsel (S. 182 und Taf. V. Fig. 10—12) sind ganz zweckmässig; besser aber ist es, diese Schwämmchen, Pinsel etc. an das Stäbchen, das Löcher besitzen muss, anzunähen; ein bloss angebundener Pinsel blieb uns einmal bei einem Pat. im Halse stecken, konnte aber glücklicherweise mit der Zange noch gefasst werden. — Verf. bestreitet auf das Bestimmteste (S. 184), dass man auch ohne Laryngoskopie das Touchiren des Kehlkopfes vornehmen kann; diess ist nicht richtig, denn da man bei den meisten Menschen den Kehldeckel auch ohne Spiegel sehen kann, vermag man natürlich auch in den Kehlkopf selbst ohne Laryngoskop einzudringen und kann mit Schwamm und Pinsel grössere Flächen touchiren. — Was das Einspritzen vor dem Schwamm oder Pinsel voraus haben soll, ist nicht recht einleuchtend. — Die Vorschriften über die Aetzträger und deren Anwendung (S. 193) erscheinen uns nicht zweckmässig. Wozu denn einen Platindraht noch an den Neusilberdraht anlöthen? Platin wird auch von Höllenstein angegriffen, wenn beim Schmelzen des Letzteren die Hitze nicht genau regulirt wird und man kommt noch in Gefahr, dass die Löthmasse abfällt. Es hilft auch nicht viel, wenn der Höllenstein zwischen eine (Platin) Drahtschlinge geschmolzen wird. Es genügt und ist sogar am besten, einen blossen Draht von reinem Silber, vorn stumpf, zu nehmen, aber dieser muss stets in der Spiritusflamme heiss gemacht und dann in den geschmolzenen Höllenstein getaucht werden — beachtet man diess nicht, dann hilft auch keine Schlinge, während auf jener Weise angeschmolzen, der Höllenstein ganz fest sitzt. Seit Jahr und Tag benutzen wir ein und denselben Silberdraht, ohne dass er „mürbe oder brüchig" oder „dünner" geworden wäre. Deckröhren sind auch überflüssig und erschweren die Handhabung. Der blosse

Draht hat den grossen Vorzug, dass man ihm jede beliebige Biegung geben kann, was bei den Deckröhren nicht geht. Man führe nur vorsichtig ein und zurück, d. h. man ziehe den Draht zurück, indem man nach hinten geht, um nicht den Kehldeckel zu bestreichen. Es ist auch viel Illusion bei den Deckröhren; wo der Höllenstein wirken soll, muss er doch entblösst werden, im Momente der Berührung ziehen sich aber die Organe zusammen und das Aetzmittel wirkt auch auf die Umgegend, was übrigens nicht viel zu bedeuten hat, wie Verf. S. 200 selbst sagt. Auch kann man die verschiedensten Aetzmittel ohne Aetzträger und andere complicirte Instrumente appliciren, wenn man feine Pinsel auf einen dünnen Draht befestigt und jene mit einer ganz concentrirten Lösung des Aetzmittels bestreicht; dann kann man ganz lokale Aetzungen bequem vornehmen.

Die einfachen Messer (S. 206) sind wohl die brauchbarsten Instrumente zum Entfernen von Polypen und am Meisten anwendbar. Wir gebrauchen seit Jahr und Tag solche Messer, deren Stiel biegsam und deren Klingen in verschiedener Richtung stehen; sie haben die wenigsten Acte zu ihrer Handhabung nöthig und nehmen das wenigste Licht fort. — S. 219 erwähnt Verf. eines dem Fahnestok'schen Tonsillotom nachgebildeten Instrumentes und bildet es Taf. VI. Fig. 17 ab; ein solches haben wir schon auf der Naturforscher-Versammlung in Carlsbad 1862 vorgezeigt (vgl. den amtlichen Bericht der Naturforscher-Versammlung in Carlsbad 1862 S. 284. Sitzung vom 23. Sept., wo zugleich der Kehldeckel-Sonde Erwähnung geschieht). Semeleder hat bereits mit jenem Instrumente operirt (Wiener Medicin. Halle 1864); unseres Namens gedenkt Verf. natürlich abermals nicht. — Weiter beschreibt Verf. Pincetten, Schaber oder Kratzer und Quetschschlingen, für welche man ihm vielen Dank wissen muss, besonders da er ihre Anwendung am Kranken gezeigt und erprobt hat. Unseres Wissens ist er der Erste, welcher Schlingen innerhalb des Kehlkopfes angewendet und wir zollen seiner Fertigkeit und Kühnheit alle Anerkennung. — Schliesslich kommt Verf. auf den Galvanismus zu sprechen; er hat also Alles angewendet, was die neuere Chirurgie an Hülfsmitteln darbietet und nur Eins vermissen wir, d. i. die subcutane Injection bei spastischen Zuständen des Kehlkopfes, welche er nur (S. 423) innerhalb der Rachenhöhle anwendete, um die Reizbarkeit bei der Untersuchung zu schwächen. — Was die Galvanokaustik anlangt, so ist es sehr schön, dass Verf. sie im Kehlkopfe angewendet. Zunächst das Historische betreffend, wurde sie schon von Czermak für das Innere des Kehlkopfes empfohlen. Balassa wollte sie anwenden, der Pat. gestattete es aber nicht (Wiener Wochenschr. No. 44. 1861). Middeldorpf machte in Gegenwart von Wagner in Königsberg und Liebreich am 8. August 1863 einen Versuch, durch die Galvanokaustik einen Polypen bei einem 28jährigen Patienten von dem linken wahren Stimmbande zu entfernen; die Operation gelang nicht, weil Pat. zurückschreckte. Wirklich ausgeführt wurde aber die Galvanokaustik zuerst von Schuh und zwar von der Trachealwunde aus, im December 1859 (Allgemeine Wiener medic. Zeitung No. 29. 1860). Wenn Schuh die Operation nicht unter Leitung des Spiegels vornahm, so ist diess ziemlich irrelevant, denn es kam bei dieser Operationsweise zunächst darauf an, zu zeigen, dass die Glühhitze vom Kehlkopfe resp. der Trachea vertragen wird.

S. 244 macht Verf. die Bemerkung, dass die von Middeldorpf (Galvanokaustik. Breslau 1854. S. 212) mitgetheilte Beobachtung nicht als eine innerhalb der Kehlkopfshöhle vorgenommene galvanokaustische Operation gelten könne. Middeldorpf hat nicht daran gedacht, sie als solche auszugeben, man benennt aber solche Polypen bekanntlich nach dem Boden, auf welchem sie entspringen. Was die Technik der Galvanokaustik betrifft, so klagt Verf. über manche Uebelstände, die aber nach unserer vielfachen Erfahrung vermieden werden können, wie wir in einem nächstens im Langenbeck'schen Archive erscheinenden Aufsatze zeigen werden, an einem Falle, wo wir die galvanokaustische Schneideschlinge mit Erfolg angewendet. Die Galvanokaustik haben wir überhaupt bereits sehr häufig im Innern des Kehlkopfes vor einer grossen Anzahl von Aerzten angewendet, von welchen wir nur Prof. Middeldorpf, Dr. Bunsen aus Malaga, DDr. Klopsch, Schiffer, Eger, Dittmer, Reichel erwähnen. Middeldorpf bediente sich bei seinen Versuchen des schräg angesetzten Handgriffes und bewirkt das Zusammenziehen der Schlinge durch Vorschieben eines Schiebers und kann so schneiden und zugleich halten mit einer Hand. Diese Schneideschlinge befindet sich nebst Batterie seit September 1863 in den Händen Czermak's. Die Leitungsdrähte dürfen ja nicht starr und irgendwie dick sein; aus haarfeinem Kupfer sind sie beweglich und leicht wie eine Seidenschnur. Ein Gehülfe zum Tragen der Leitungsdrähte ist im Allgemeinen nicht nöthig. Will man sie ganz leicht und biegsam haben, so mache man sie aus dem trefflich leitenden Feinsilber; auch die Röhren der Schneideschlinge kann man, um sie zu guten Leitern zu machen, aus Feinsilber darstellen. Die Schneideschlinge muss blitzschnell erglühen, denn erglüht sie zu langsam, so verträgt diess der Kranke nicht. Man hüte sich aber zu viel Elemente zur Batterie zu nehmen, sonst schmilzt der Platindraht; die Schlinge muss rasch erglühen und rasch erkalten. Im Allgemeinen allerdings erstreckt sich späterhin die durch Ulceration zerstörende Wirkung weiter in die Umgebung, wie diess ja bei allen anderen Cauterien der Fall ist, aber diess hat uns eine zahlreiche Erfahrung gelehrt, dass die Galvanokaustik eine der mildesten Einwirkungsarten auf das Innere des Kehlkopfes ist und dass Patienten, wenn sie dieselbe einmal erfahren haben, ihr unbedingt den Vorzug vor Messern, Höllenstein etc. geben; der Schmerz ist fast null, vorausgesetzt, dass ein schnelles Erglühen stattfindet. Als galvanische Batterie empfiehlt sich die Zinkeisenkette nicht, wegen der bekannten gefährlichen Einwirkung der Säure, wenn sie sich verdünnt. Rauchende Salpetersäure ist ebenfalls unzweckmässig, der Dämpfe von salpetriger Säure wegen. Middeldorpf gebraucht die Zinkkohlenkette und können wir diese aufrichtig empfehlen. Es muss rohe Salpetersäure und diese durch einen Glasdeckel abgeschlossen sein; auf diese Weise liefert das Element kaum eine Spur von Geruch. Zwei Millimeter starke Kupferdrähte von 1 Meter Länge sind natürlich unglaublich starr und es ist zum Verwundern, dass v. Bruns mit diesen Hindernissen hat operiren können. Middeldorpf's Schlinge ist übrigens auch zum Schneiden, nicht bloss zum Cauterisiren zu empfehlen; beides lässt sich mit dem Instrumente ausführen. — Die angegebenen Bemerkungen sind das Resultat von Besprechungen mit Prof. Middeldorpf.

Wir kommen nun zum dritten Theile des Buches, Beobachtungen. Wir können uns hier einer eingehenden Kritik der einzelnen Fälle enthalten, da wir diese nicht kennen, und wollen nur von einigen reden. Wir müssen zunächst dem Verf. alle Anerkennung zollen, wie er mit grosser Ausdauer und Gewandtheit die bedeutendsten Schwierigkeiten überwunden, wie er ferner manches Neue als ausführbar durch den Erfolg erwiesen und so neue Bahnen gebrochen; Nachahmer haben es nun leichter. Ueberhaupt bringt das Buch die ganze laryngoskopische Chirurgie in ein System. Aber es ist doch sehr bedauerlich, dass Verf. das, was Andere bisher auf diesem Gebiete geleistet haben, beinahe vollständig ignorirt und sie höchstens erwähnt, wo er etwas Nachtheiliges von ihnen zu berichten hat. Bei seiner Ignorirung der Leistungen Anderer begegnet es ihm denn auch, dass er manches Brauchbare, was ich z. B. schon längst veröffentlicht, als seine Erfindungen hinstellt, z. B. das dem Fahnestok'schen Tonsillotom nachgebildete Instrument, die Kehldeckelsonde, welche beiden Instrumente ich bereits auf der Naturforscher-Versammlung in Carlsbad 1862 vorgezeigt und letzteres auch an mir demonstrirt habe (Amtlicher Bericht der Versammlung S. 100), ferner den Sonnenspiegel, den ich in meiner Festschrift zum Jubiläum der Breslauer Universität 1862 beschrieben und abgebildet habe. Aus demselben Grunde begegnet es ihm, dass er z. B. seine erste Beobachtung als die „erste Ausrottung eines Polypen in der Kehlkopfshöhle" hinstellt, während doch schon Lewin in Berlin ein Jahr früher (20. Juli 1860) den ersten derartigen Fall operirt hat (Deutsche Klinik. No. 21. 1862). Allerdings war der Fall von Lewin noch nicht veröffentlicht, aber da v. Bruns seinen Bruder selbst bei Lewin vorstellte, wird er in Berlin wohl gehört haben, dass Lewin bereits Kehlkopfpolypen operirt hatte. Zweifeln mochte er an diesen Erfolgen, aber völlig ignoriren konnte er sie wohl nicht. Wir sehen uns ferner genöthigt, die 3. und 8. Beobachtung näher zu besprechen, weil Verf. in derselben die Breslauer Aerzte und insbesondere mich verdächtigt. In den beiden Krankengeschichten theilt er Alles mit, was ihm die Patienten oder deren Angehörige berichteten; Vieles, statt es als blosse Captatio benevolentiae anzusehen, hat er als baare Münze genommen und veröffentlicht, unbekümmert darum, ob er seine Collegen hiermit verdächtigt oder nicht. In der 3. Beobachtung wird S. 279 gesagt, dass Middeldorpf und Türck die Operation für absolut unausführbar erklärt hätten; diess ist, wenigstens was Ersteren betrifft, durchaus unrichtig. Grade dieser Fall gab Middeldorpf Veranlassung zur Angabe der Kehlkopfschneideschlinge, die sich nebst zweckmässiger Batterie in den Händen Czermak's befindet. Middeldorpf hat nie gesagt, dass der Kranke nicht operirt werden könne; der Hausarzt des Silbergleit, Dr. Kaufmann weiss sehr wohl, dass die Unmöglichkeit zum Operiren nie ausgesprochen worden ist. Was nun mich selbst betrifft, der ich direct und indirect genannt werde, so kam Herr Silbergleit im November 1861 das erste Mal zu mir und schon damals fand ich den Polypen; er war klein und machte weiter keine sonderlichen Beschwerden, als etwas Heiserkeit, und da Pat. ohnediess nicht viel Neigung zur Operation hatte, so wurde sie aufgeschoben. Dasselbe thaten Lewin, Türck und — Herr v. Bruns selbst und zwar noch nach $1\frac{1}{4}$ Jahren, August 1862 (S. 280)! Damals liess ich den Pat. Einathmungen von Höllenstein-

polver vornehmen, weniger um den Polypen zu entfernen, als ihn auf seinem Stande zu erhalten. Ich sah Pat. nicht wieder bis zum Febr. 1863; jetzt fand ich den Polypen bedeutend gewachsen, entwarf auch eine Zeichnung von demselben; nunmehr hielt ich nicht allein die Operation für nöthig und rieth zu derselben, sondern ich schritt auch sofort zu ihr und übte den Pat. auf dieselbe ein am 25. Febr. 5., 12., 14., 26. März und 1. April. Inzwischen hatte Pat. von der Schrift von v. Bruns (Erste Ausrottung eines Kehlkopfpolypen) gehört, er kam nicht mehr zu mir, sondern ging nach Tübingen. So ist die Sache der Wahrheit gemäss, wie Herr Silbergleit selbst bekennen muss.

Was die 8. Beobachtung betrifft, so war der Fall, so weit ich ihn kenne und er mich betrifft, folgender: Hans P. litt seit etwa 2 Jahren an einer immer mehr zunehmenden Larynxstenose; als endlich Prof. Lebert hinzugezogen wurde, drang er auf eine laryngoskopische Untersuchung von meiner Seite, welche auch gleich das erstemal gelang. Ich erkannte sofort, dass die Stimmritze durch Geschwülste verlegt war; welcher Art diese seien, blieb mir noch ungewiss. Dieser Befund war hinreichend, um zu wissen, dass von keinem Medicament hier etwas zu erwarten sei; an eine Operation vom Munde aus, bei der bereits hochgradigen Athemnoth, war aber nicht zu denken, — der Knabe wäre eher gestorben, ehe man ihn zur Operation eingeübt hätte, denn v. Bruns operirt ja jetzt nach der Tracheotomie bereits 2 Jahr über dem Knaben. Zur Tracheotomie wollte man sich nicht gleich verstehen, und ich machte desshalb ein oder zweimal Bepinselungen mit Höllenstein, denn schon nach einigen Tagen lag das Kind im Sterben. Auch jetzt wollten die Angehörigen noch nicht auf die von mir vorgeschlagene Tracheotomie eingehen, sondern wandten sich an Dr. B. Cohn, der das Kind früher einmal behandelt; ich blieb nunmehr fort. Cohn drang ebenfalls auf die sofortige Tracheotomie und Prof. Middeldorpf vollführte dieselbe, man kann sagen, an dem eigentlich schon todten Kinde; er musste Stundenlang mit Reizmitteln und künstlicher Respiration arbeiten, um den immer wieder pulslos und blau werdenden Knaben ins Leben zurückzurufen. Weder haben bei der Operation lebhafte Debatten stattgefunden, noch sind 8 Aerzte dabei gewesen (S. 323), sondern nur Middeldorpf mit seinen 3 klinischen Assistenzärzten, Dr. Cohn und Menschig. Die Namen der hiesigen Aerzte, welche bei dem Pat. thätig waren, hat Verf. zwar nicht genannt, doch ist der Fall und die glückliche Lebensrettung hier stadtbekannt und erregt die Art, wie v. Bruns über die Breslauer Aerzte spricht, das gerechteste Aufsehen. S. 323 wird nun weiter erzählt, dass ein Specialist, der Niemand anders sein kann, als ich selbst, eine „flüchtige" laryngoskopische Untersuchung vorgenommen, die „5 Excrescenzen um den Kehldeckel herum (vergrösserte Zungenwärzchen!) entdeckte". Also eine „flüchtige" Untersuchung, bei der man aber genau 5 Excrescenzen gezählt hat! Und 5 Excrescenzen um den „Kehldeckel herum" sollen eine tödtliche Larynxstenose bedingen! Wer nur eine oberflächliche Kenntniss vom Kehlkopf und der Laryngoskopie besitzt, wird diess beurtheilen können. Ich sah den Knaben nicht wieder bis zum 3. August, wo auf Veranlassung von Prof. Middeldorpf der Knabe zu mir gebracht wurde, weil man erst genau sehen müsse, wie der Kehlkopf des Knaben beschaffen sei, ehe man etwas Weiteres

thun könne. So leicht mir die Laryngoskopie vor der Tracheotomie gelang, so schwer gelang sie mir nach derselben. Diess scheint ein allgemeiner Erfahrungssatz zu sein, wie Andere (Semeleder, Czermak etc.) und v. Bruns selbst gefunden haben, denn letzterem gelang es erst nach Versuchen vom 10. bis 21. October, „endlich" in den Kehlkopf zu blicken. Meine Versuche, die ich eine Zeit lang fortgesetzt hatte, musste ich unterbrechen, weil ich mit Eintritt der Ferien verreiste; als ich wiederkam, war der Knabe nach Tübingen gegangen, ohne dass uns etwas mitgetheilt worden wäre. S. 325 drückt v. Bruns sein Erstaunen darüber aus, dass in Breslau vorgenommen worden „tägliche Einführungen einer gewöhnlich vorn gebogenen Knopfsonde durch den Mund bis in den Rachen (ohne Kehlkopfspiegel) und sanftes Andrücken derselben, um dadurch die im Halse vorhandenen Stricturen zu erweitern! Von diesem Verfahren will der behandelnde Arzt sogar eine günstige Wirkung auf die Verengerung wahrgenommen haben!" — Ich bin nun derjenige, welcher diess Alles gethan hat, und bin wirklich ohne Kehlkopfspiegel, nicht bloss in den Rachen, sondern in den Kehlkopf gegangen. Erst kürzlich habe ich in einem ähnlichen Falle einigen Collegen das Experiment gezeigt und bin bei einem Knaben, ohne Kehlkopfspiegel, mit einer Sonde durch die Stimmritze hindurch gegangen, so dass die Sonde in der Trachealwunde zum Vorschein kam. Wenn diess Herr v. Bruns nicht kann, so folgt doch daraus nicht, dass ich es auch nicht kann. Mein oben citirter Aufsatz in dem Wiener Wochenblatte kann darüber des Weiteren belehren, wie man hierbei verfährt. Uebrigens empfiehlt merkwürdiger Weise v. Bruns 200 Seiten vorher, dasselbe, worüber er sich auf S. 325 so sehr wundert! S. 179 sagt er von dem Catheterismus laryngis: „Vielleicht dürfte diese Operation in Zukunft etwas mehr in Aufnahme kommen ..... in therapeutischer Hinsicht (bei Stenose des Larynx) um daselbst durch den Druck temporär eingelegter dicker elastischer Catheter rasch eine Volumsverminderung dieser Anschwellung herbeizuführen." Grade so wie ich es gemacht, führte es auch Balassa an einem Kranken mit Larynxstenose nach der Tracheotomie aus (Wiener medic. Wochenschr. No. 44. 1861). Hätte der Knabe durch diese Experimente erst mehr Luft von oben bekommen, so dass die Organe im Kehlkopf besser functionirten, und hätte der Knabe sich mehr an die Instrumente gewöhnt, so wäre die Operation dann leichter gewesen, — der Knabe musste erst hierzu erzogen werden. Es wird wohl kaum Jemand das Operations-Verfahren des Verf. in diesem Falle als nachahmungswerth hinstellen, wenn man erwägt, welchen qualvollen Proceduren der Knabe zum Theil unterworfen wurde durch Festschnallen, Binden, Fixiren durch 5 Gehilfen, durch Anwendung von Narcoticis, der heftigsten Aetzmittel, als krystallisirter Chromsäure, Höllenstein, Kupfervitriol, Zinkvitriol, Jodbleiessig, Kali chloricum und der Galvanokaustik, nach welcher letzteren Pat. 14 Tage nöthig hatte, um sich zu erholen. Manche Sitzung dauerte über 2 Stunden, so dass Fieberbewegungen eintraten. Und wäre er nur durch Alles dieses geheilt, so würde das Ende immer noch das Werk krönen, — aber Pat. befindet sich noch in Tübingen (2 Jahr bereits) und ist nach dem Ausspruche des Verf. die Operation noch nicht beendet. Wäre man in so langer Zeit nicht auf die von mir begonnene oben angegebene mildere Weise auch zum Ziele gekommen

oder wäre es solchen gewaltigen Operations-Eingriffen gegenüber, nicht kürzer, die Laryngotomie, mit Spaltung des Schildknorpels, zu machen, wie sie Burow sen. in Königsberg (Deutsche Klinik No. 17. 1865) und Gilewski in Krakau (Wiener medic. Wochenschr. No. 51 u. 52. 1865) empfohlen und ausgeführt hatten? Verf. hat sein Buch der Academie des sciences für den Prix de médecine et de chirurgie eingereicht, was soll die Commission sagen, wenn sie ihr wohl bekannte Namen derartig erwähnt und deutsche, englische und französische Leistungen ausser denen des Herrn v. Bruns ignorirt findet?

Aus dem bisher Gesagten erhellt übrigens, dass Verf. weder der Erste ist, der Kehlkopfpolypen operirt hat, noch der Einzige, der sie gegenwärtig operirt.

Die Abbildungen im Atlas sind gut und verständlich.

Breslau. Voltolini.

2.

Fürstenberg, Fortgesetzte Beobachtungen über Trichinen. Annalen der Landwirthschaft im Preuss. Staate. V. 21. 1865. S. 191.

Des Verfassers Versuche über die Einwanderung der Trichinen in den Körper verschiedener Thiere, welche vom Jahre 1863 bis jetzt fortgesetzt wurden, haben in Bezug auf den Weg, welchen die Trichinen-Embryonen einschlagen, um zu ihrem Wohnsitze in den Primitivbündeln der willkürlichen Muskeln zu gelangen, ergeben, dass behufs der Einwanderung in die Muskelfasern zunächst die Darmwandungen von den Embryonen durchbohrt werden. Nicht immer gehen die Parasiten durch die drei Häute des Darmes hindurch, ein Theil der Eindringlinge bahnt sich einen Weg nur durch die Schleim- und Muskelhaut, und bewegt sich dann im Bindegewebe der beiden Blätter der Serosa, welche das Mesenterium bilden, nach oben der Wirbelsäule zu, um von hier aus seine Wanderung in die Muskeln hinein fortzusetzen. Der Theil der Trichinen, welcher die ganze Darmwandung und somit auch die Serosa des Darmes durchbohrt, gelangt auf die freie Fläche des Bauchfelles, von wo aus er dann seine Wanderungen antritt. In Folge der Durchbohrung des Darmes, in Folge des Umherkriechens und der Durchbohrung der Bauchhaut treten Reizungen an letzterer und an dem Darme auf, welche zu Entzündung der Schleimhaut des Dünndarmes und des Peritoneums führen. Fürstenberg hat dieselbe sehr gründlich studirt, und auch den Grund gefunden, warum von den verschiedenen Beobachtern dieselbe so ungleich beurtheilt wird. Oft nämlich erschien die Entzündung bei den Thieren, welche in Folge der Einwanderung zu Grunde gehen, durchaus nicht so bedeutend, dass man sagen konnte, die Individuen seien in Folge der Entzündung zu Grunde gegangen, es schien vielmehr, dass andere in Folge der Verletzungen statthabende Vorgänge dem Leben der Individuen ein Ende machten. Es ist demnach Fürstenberg nicht unwahrscheinlich, dass Stoffe durch Eröffnung der Lymphräume in den Darmwandungen zur Aufnahme ins Blut gelangen, die den Tod zur Folge haben. — Die Ent-

zündung der serösen Haut der Bauchhöhle bekundete sich durch eine röthliche, trübe Flüssigkeit im freien Raume der Bauchhöhle, deren Menge in den meisten Fällen nicht bedeutend ist. Die Trübung dieser Flüssigkeit war herbeigeführt durch Epitheliumzellen, die theils einzeln, theils in Gruppen vereint in derselben suspendirt waren und sich auf den verschiedensten Stufen der Entwickelung befanden; ferner fanden sich Embryonen der Trichinen und Fettmoleküle darin. Auf der freien Fläche der serösen Haut waren ebenfalls theils junge, theils alte, losgelöste Epitheliumzellen aufgelagert, theils lagen oder bewegten sich auf derselben Embryonen in bald grösserer, bald geringerer Zahl. Die letzteren waren, so lange die Auswanderung aus dem Darm und die Einwanderung in die Muskeln währte, stets in dem freien Raume der Bauchhöhle anzutreffen. Fürstenberg hat sie bei keinem Individuum, das in den ersten 30 Tagen nach der Aufnahme des trichinenhaltigen Fleisches secirt wurde, vermisst, der 31ste Tag nach der Fütterung mit jenem Fleische war der letzte, an welchem Fürstenberg einzelne Embryonen in dem freien Raum der Bauchhöhle angetroffen hat. Diese von einem so nüchternen Beobachter, wie Fürstenberg mitgetheilten Resultate sind gerade im Augenblick um so werthvoller, da von manchen Seiten (vergl. Vortrag des Dr. Thudichum auf der Naturforscher-Versammlung in Giessen) der Versuch gemacht wurde, diese von Virchow und Leuckart aufgestellte Ansicht über die Trichinenwanderung völlig umzustossen.

Wenn sichere Resultate bei den Nachforschungen über die Wanderung der Trichinen erzielt werden sollen, sind grosse Vorsichtsmaassregeln erforderlich; schon die Eröffnung der Bauchhöhle muss sehr vorsichtig ausgeführt werden, indem nur zu leicht die auf der Wanderung begriffenen, im Bindegewebe befindlichen, jungen Trichinen hierbei in die Bauchhöhle gelangen, und als in derselben sich noch aufhaltend betrachtet werden können. Darum ist es unerlässlich, wenn man sich gegen das Eindringen dieser Trichinen schützen will, die Bauchhöhle des auf dem Rücken liegenden Individuum nur in der Linea alba zu öffnen und müssen die Wundränder sofort nach gemachtem Schnitt mit Pincetten in die Höhe gehalten und nach aussen gebogen werden. Sobald die Bauchwandung 1½—2 Zoll in ihrem Zusammenhange getrennt, führt man, ohne die Ränder der Oeffnung zu berühren, ein reines Scalpell, oder besser ein mit einem Löffelchen versehenes Spatelchen in die Bauchhöhle ein, und fördert, indem man über die Fläche des Bauchfelles streift, etwas vom Belege dieser oder von der Flüssigkeit vorsichtig nach aussen. In beiden Fällen wird man Embryonen, die erst vor kurzer Zeit den Darm verlassen haben, auffinden. Diese sind bei genauer Betrachtung leicht als solche zu erkennen durch die feinkörnige Beschaffenheit ihres Körperinhaltes. Ist man so vorsichtig verfahren beim Oeffnen der Bauchhöhle, so findet man in dem Herausgeförderten neben den Embryonen diese an Grösse etwas überragende Rundwürmer, die im Innern des Körpers schon die Differenz der einzelnen Organe wahrnehmen lassen, Trichinen, welche ich aber bei vorsichtigem Oeffnen nie in der Bauchhöhle angetroffen habe. Diese Parasiten stammen aus den Bauchwandungen und sind nur zufällig beim Oeffnen der Bauchhöhle in diese gelangt.

Ebenso vorsichtig wie beim Eröffnen der Bauchhöhle das Eindringen von wandernden Trichinen fern gehalten werden muss, ebenso muss diess auch bei Untersuchungen des Blutes wegen des Vorkommens von Trichinen in demselben statthaben. Fürstenberg hat unter Anwendung aller nöthigen Vorsichtsmaassregeln in den Herzkammern ebensowenig wie in den Blutgefässen trotz der oft wiederholten und eingehendsten Untersuchungen weder Embryonen, noch Trichinen aufgefunden. In Blutgerinnseln hat er zuweilen Trichinen angetroffen, konnte sich aber in keinem Falle davon überzeugen, dass sie im Blute ursprünglich gewesen, sondern nur dass sie zufällig in dasselbe hineingelangt waren.

Wie die Trichinen in die Mesenterialdrüsen auf ihren Wanderungen, wo man sie ja häufig bei ihren ersten Wanderungen antrifft, eindringen, ist leicht erklärlich, wenn man bedenkt, dass sie zwischen den Platten des Mesenteriums nach oben, nach der Wirbelsäule zu, sich begeben; sie brauchen nicht in die Lymphwege einzutreten, um auf diesem Wege in die Mesenterialdrüsen geführt zu werden. Mosler.

3.

Schott, Die Krebse der Knochen. Inauguraldissertation. Giessen.

Verf. theilt zunächst die Krankengeschichte einer 54jährigen Frau mit, die längere Zeit an dumpfen, für rheumatisch gehaltenen Schmerzen im linken Oberschenkel gelitten und sich spontan eine Fractur des linken Femur etwas unterhalb der Trochanteren zugezogen hatte. Eine Consolidation der Bruchenden erfolgte während der Behandlung nicht. Bei der Section fand sich zunächst, dass die Fractur bedingt war durch einen vom Knochenmark ausgehenden Krebsknoten, der die compacte Substanz zum Schwinden gebracht hatte; neben der einen vollständigen Fractur fanden sich noch zwei unvollständige. Fast sämmtliche Knochen des Skelets, mit Ausnahme der kurzen Knochen und der Schädelknochen sind in ihrem Innern mit Krebsmassen von der Structur des Markschwamms angefüllt, doch vorwiegend die langen Röhrenknochen und die Knochen der linken Körperhälfte. In der rechten Mamma fanden sich ebenfalls mehrere kleine Krebsknoten, welche Verf. wegen ihrer Kleinheit und wegen Intactseins der rechten Achseldrüsen für secundär hält. Eine auf allgemeiner Dyscrasie beruhende primäre multiple Krebsentwickelung in den Knochen ist Verf. das Wahrscheinliche. Hieran schliessen sich kurze Notizen über drei Präparate der Giessener pathologischen Sammlung, von denen das erste sich dadurch auszeichnet, dass auch ein Zwischenwirbelband von Krebsmasse durchsetzt ist; die Immunität der knorpeligen Gebilde gegen Carcinom kann desshalb nur noch für die Gelenkknorpel beansprucht werden. —

Das zweite Präparat betrifft ein Carcinom des Oberschenkels, welches zu einer intracapsulären Fraçtur des Collum femoris geführt hatte. Das dritte endlich ist dadurch ausgezeichnet, dass dasselbe bei vollständiger Degeneration der Tibia in den unteren Partien zu einer Knochenhypertrophie in den oberen Partien geführt hatte. —

Der Markschwamm ist nach Schott der häufigere Knochenkrebs, kommt in der Marksubstanz als distincte Geschwulst, in der spongiösen Substanz als distincte Geschwulst oder als krebsige Infiltration vor und führt nicht zur Knochenneubildung. Die Krebse der äusseren Schichten, die meist Skirrhen sind, führen sowohl zur Knochenneubildung in ihrer Umgebung, als auch können sie selbst verknöchern, indem entweder das abgehobene Periost verknöchert, oder das bindegewebige Krebsgerüst. Die Specifität des Carcinoms ist weniger in den morphologischen, als in den chemischen Bestandtheilen des Carcinoms zu suchen. Der Gallertkrebs kommt nur in den Knochenhöhlen vor. Ein Fall von Cylinderepithelcarcinom, secundär nach Mammacarcinom ist von Gawriloff veröffentlicht, und kommt die Knochenresorption nach diesem Forscher entweder durch Resorption der Kalksalze um die Knochenkörper herum mit Verschwinden dieser zu Stande, oder die Knochenbalken und Knochenkörper werden vor ihrem Verschwinden noch in Bindegewebe und Bindegewebskörperchen übergeführt. Schott spricht sich ferner für die Ansicht aus, dass die Knochenresorption durch den durch Irritation hervorgerufenen beschleunigten Stoffwechsel der Knochen bedingt sein könne, und führt zur Stütze seiner Ansicht die von Förster beobachtete osteomalacische Beschaffenheit der Knochen bei diffuser Krebsinfiltration an.

Schliesslich gibt Verf. noch kurz eine Pathologie der Knochenkrebse.

Reschopp.

4.

Darstellung des in Stettin erfolgreich zur Anwendung gekommenen Müller-Schür'schen Systems zur Abfuhr menschlicher Excremente und Kritik des Canalisations-Systems in Verbindung mit Water-Closets. Zusammengestellt nach den Verhandlungen der Polytechnischen Gesellschaft zu Stettin. 1865. 35 S. mit 5 Tafeln.

Bei der grossen Aufmerksamkeit, welche sich mit vollem Rechte überall der Frage von der zweckmässigsten Entfernung und Verwendung der menschlichen Auswurfsstoffe zuwendet, hat es ein besonderes Interesse, in der vorliegenden Schrift einen praktischen Versuch geschildert zu sehen, wie diese Stoffe von den öffentlichen Kanälen und Stromläufen abgehalten und in brauchbarer Form für landwirthschaftliche Zwecke verwendet werden. Das zuerst von Prof. A. Müller in Stockholm in Anwendung gebrachte und von Dr. Schür in Stettin verbesserte Verfahren besteht darin, dass in den Abtritten Harn und Koth gesondert aufgefangen und für sich desinficirt werden. Der Harn wird zu diesem Zweck auf einen (Schwefelsäure-) Korb geleitet, der zu $\frac{3}{4}$ mit zerkleinertem Torf gefüllt ist. Der Torfgrus wird mit den Abgängen aus Sodafabriken oder dem Nebenprodukt der Mineralwasserfabriken (saurer schwefelsaurer Magnesia) oder mit dem Sauerwasser der Oelraffinerien u. dgl. gemischt. Die durch dieses Gemisch abfliessende Flüssigkeit soll geruchlos sein und die Erneuerung des Torfgruses nur alle 4—6 Wochen vorgenommen zu werden brauchen. Die Kothmassen dagegen werden mit einem Pulver bestreut, welches aus 20—35 Theilen gebrannten Kalks in gröblichen Stücken und 2 Theilen trocknen Holzkohlen-Pulvers besteht, und welches die vollständige Desinfection bewirken soll. Ein von der Polytechnischen Gesellschaft prämiirter „Selbststreu-Apparat" von W. Reineke streut nach jedesmaliger Benutzung des Abtrittes das Pulver selbst über die Fäcalmasse. 100 Pfund solcher trockenen Kalk-Excremente werden dem Landwirthe zu 15 Sgr. geliefert. Auch der Torfgrus wird nach seiner Ausnutzung der Landwirthschaft zurückgegeben. Virchow.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXXIV. (Dritte Folge Bd. IV.) Hft. 4.

XX.

Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprozess, sowie über die Regeneration derselben nach Substanzdefecten.

Von Dr. W. Waldeyer,
Privatdocenten an der Universität Breslau.

(Hierzu Taf. X.)

Im Nachstehenden veröffentliche ich die Resultate einer Untersuchung über einige pathologische Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern. Ich bin dabei von dem Studium des Zenker'schen Werkes: „Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig, 1864, 4" ausgegangen, indem ich mir zur Hauptaufgabe stellte, die dort erörterten pathologischen Prozesse in ihren etwaigen Beziehungen zu anderen Affectionen der animalen Muskeln, namentlich zur Entzündung derselben zu verfolgen. Dabei musste naturgemäss auch die Neubildung der Muskelfasern, insofern sie nach Substanzdefecten im Muskel auftritt, die Regeneration quergestreifter Muskelsubstanz, ihre Stelle finden.

Eine kurze Mittheilung meiner Angaben im Berliner Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften, 1865. No. 7, erhält hiermit ihre wesentliche Stütze und Ergänzung.

Aus Zenker's Darstellung wissen wir, dass das quergestreifte Muskelsystem beim Abdominaltyphus eine ziemlich constante Reihe von Veränderungen erleidet, die sowohl die quergestreiften Fasern selbst, als auch das sie stützende und tragende Bindegewebe, vor allem das feinere Maschenwerk desselben, das Perimysium internum, betreffen. Zenker beschreibt zwei Degenerationsformen der quergestreiften Substanz, die körnige und die wachsartige und dann eine Neubildung von zelligen Elementen im Perimysium internum, welche zum Wiederersatz zu Grunde gegangener Muskelfasern führe. Diese drei Punkte bilden den wesentlichen Inhalt der Zenker'schen Angaben, insofern sie die Veränderungen der Muskeln an sich betreffen. Zenker legt auf die Degeneration des quergestreiften Inhalts der Muskelfaser, auf die als körnige und wachsartige Veränderung beschriebene, das grösste Gewicht, während die Alterationen, welche die sogenannten Muskelkörperchen *) erleiden, weniger berücksichtigt worden sind.

*) Die seit M. Schultze's Untersuchungen erst zum richtigen morphologischen Verständniss gekommenen Muskelkörperchen, früher als „Muskelkerne“ beschrieben, bilden die Protoplasmasubstanz der Muskelfaser, während die quergestreifte Substanz nach Analogie einer Intercellularsubstanz ihnen gegenübersteht. Das Protoplasma ist um die bekannten Muskelkerne in kleineren oder grösseren Massen angehäuft; aber diese hängen mittelst feiner, fadenförmiger Ausläufer überall durch den ganzen Muskelinhalt zusammen, so dass ein Netzwerk feiner Protoplasmafäden mit kernhaltigen Verbreiterungen den quergestreiften Inhalt durchzieht. Darauf reducirt sich das Böttcher'sche und Leydig'sche Kanalsystem. Mit schwachen Essigsäure-Mischungen behandelte Froschmuskeln zeigen dieses Verhalten am deutlichsten. Nach längerer Maceration in diesen Flüssigkeiten lassen sich die Körperchen als lange spindelmitunter auch sternförmige Zellen, die hie und da noch zusammenhängen, isoliren, während der quergestreifte Inhalt sich auflöst. Beale hat kürzlich eine Mittheilung gemacht, s. Quaterly Journal of Microscopical Society New Series No. 17. Januar, 1865. p. 88, wonach die Muskelkörperchen in naher Beziehung zum Wachsthum der Muskelfasern stehen sollten, indem ihre Protoplasmasubstanz sich allmälig in quergestreifte Masse umwandle. Ich halte die Frage für berechtigt, ob nicht die Muskelkörperchen sich auch direct an den Contractionserscheinungen der Muskeln betheiligen. Wenn man die mächtigen Anhäufungen von Körperchen in den Froschmuskeln und bei vielen Insektenmuskeln zusammenhält mit der wohl ziemlich allgemein anerkannten Contractilität des Protoplasmas überhaupt, so scheint es, als ob dem Muskelprotoplasma nicht bloss ein passives Verhalten bei der Muskelcontraction zukomme.

Schon makroskopisch bieten die degenerirten Muskelfasern beim Abdominaltyphus ein nicht leicht zu verkennendes Aussehen dar, sobald der Prozess eine weitere Ausdehnung gewonnen hat. Ich kann mich hier einfach auf die genauen Beschreibungen und Abbildungen Zenker's (s. S. 22 und Taf. I. seines Werkes) beziehen. Auch einzelne metamorphosirte Fasern zeigen charakteristische Eigenthümlichkeiten.

Mit Bezug auf die grosse Brüchigkeit, die Zenker als ein Hauptcriterium mit Recht hervorhebt, sieht ein grosser Theil der befallenen Fasern bei der Betrachtung mit freiem Auge oder bei schwacher Loupenvergrösserung körnig aus, als bestände der Inhalt aus vielen grösseren und kleineren Stücken. Die einzelnen Fasern sind mit den Präparirnadeln schwer von einander zu sondern; sie scheinen gleichsam durch zwischengelagerte vielfache Verbindungsmittel inniger als gewöhnlich miteinander verknüpft zu sein. Auch die chemischen Isolationsmittel stossen auf ähnliche Schwierigkeiten. Ich habe 32—35 pCt. Kalilösung, Moleschott's Essigsäuremischungen und chlorsaures Kali mit Salpetersäure angewendet. So vortreffliche Dienste, namentlich das erstere und das letztere Reagens sonst auch leisten, indem es kaum einer mechanischen Nachhülfe bedarf, die damit behandelten Muskelstückchen in ihre einzelnen Primitivbündel zu zerlegen, so wirken sie bei den Typhusmuskeln doch nicht mit gleicher Sicherheit. Wir werden späterhin die zelligen Wucherungen im Perimysium internum als die Ursache dieses festeren Zusammenhanges kennen lernen.

Das Mikroskop zeigt uns nun an diesen bereits makroskopisch als verändert erkannten Muskelpartien Alterationen an fast allen das Muskelgewebe constituirenden Elementen, den Muskelkörperchen, der quergestreiften Substanz, dem Sarkolemma, dem Perimysium internum.

Die Muskelkörperchen werden nach meinen Beobachtungen wohl zuerst und am constantesten durch den Typhusprozess in Mitleidenschaft gezogen. Es handelt sich jedoch bei ihnen zunächst nicht um einen passiven Zerfall, sondern um einen Wachsthums- und Neubildungsprozess. Was Zenker von ihnen sagt, weist ihnen nur einen mehr zufälligen Platz in der Reihe der von der Typhusdegeneration befallenen Elemente an. So heisst es

S. 20: „Die Kerne der erhalten gebliebenen Primitivbündel selbst zeigen sich in den späteren Krankheitsstadien bisweilen stellenweise auch vermehrt und sind dann theils hie und da zu grösseren Gruppen zusammengedrängt (s. Taf. V. Fig. 5), theils zu Längsreihen geordnet. Und in manchen Fällen wird beim Zerzupfen mit grösster Leichtigkeit eine enorme Masse kleiner ovaler Kerne isolirt, die dann um das Präparat herumschwimmen und nur als isolirte Kerne der Primitivbündel gedeutet werden können. Indessen sind diese Kernwucherungen der Primitivbündel selbst, so weit ich bis jetzt gesehen, keineswegs besonders häufig und stehen jedenfalls in keiner Beziehung zu den bisher beschriebenen zelligen Neubildungen, die, wie gesagt, allein dem Perimysium int. angehören." Später, S. 49 und 50 kommt Zenker noch einmal auf diesen Punkt zurück: „Allerdings finden sich, wie wir oben sahen, S. 20, bisweilen Kernwucherungen in den Primitivbündeln, bald zu Haufen zusammengedrängt, bald semmelzeilenartige Längsreihen bildend, ganz wie es Weissmann beschreibt und abbildet. Aber erstlich fand ich diess nur selten und immer nur in sehr vorgerückten Fällen (in der 8ten bis 10ten Woche, neben hochgradigem Decubitus u. s. f.) während die entwickelten regeneratorischen Elemente sich schon in viel früherer Zeit finden . . . ."

Ich kann allerdings das Material, welches mir zu Gebote stand, nicht mit der Anzahl von Fällen vergleichen, welche Zenker untersuchte, bekenne aber, dass ich einigermaassen überrascht durch die vorstehenden Angaben war, indem ich in allen den Fällen, die ich beobachten konnte, in fast sämmtlichen degenerirten Muskeln eine Vermehrung der Muskelkörperchen fand. Und ein paar Mal (in 3 Fällen) waren die Präparate von Individuen, die in einem früheren Stadium, der 3ten bis 4ten Woche, zur Obduction kamen. Bekanntlich sieht man an frischen normalen Fasern, bei Behandlung mit adäquaten Flüssigkeiten, nur sehr wenige Muskelkörperchen; oft sind dieselben kaum ohne weiteres zu bemerken. Frisch zerzupfte Stückchen aus degenerirten Typhusmuskeln zeigen aber sowohl bei Zusatz von Blutserum oder $\frac{1}{2}$prozentiger Kochsalzlösung etc. vielfach deutliche Kerne in einer Anzahl, wie man sie sonst nicht zu finden gewohnt ist. An den Fasern, bei welchen die Kernwucherung weiter vorgeschritten ist, bemerkt man die Kerne oft schon bei dieser Behandlungsweise in Reihen oder

Gruppen zusammengelagert. Vollends deutlich wird die Vermehrung der Kerne nach Zusatz von Essigsäure oder noch besser Kalilauge von 32—35 pCt., die ja auch an normalen Fasern die Muskelkörperchen so deutlich hervortreten lässt. Man kann sich ohne Schwierigkeit davon überzeugen, dass bei Fasern, wo die von Zenker beschriebene körnige und wachsartige Degeneration vorhanden ist, fast ohne Ausnahme Vermehrung der Muskelkörperchen besteht, und dass es viele Muskelfasern gibt, bei denen man wohl Kernvermehrung, aber noch keine andere Alteration constatiren kann. Ich muss freilich zugeben, dass ich mitunter Fasern gefunden habe, die einen Zerfall oder eine körnige Infiltration des quergestreiften Inhalts zeigten, ohne dass eine mit Sicherheit als solche auszugebende Kernvermehrung nachgewiesen worden wäre; aber, das hebe ich hervor, diese Fälle sind selten gegen die Zahl derjenigen, wo die Vermehrung der Kerne festzustellen war.

Die Art der Veränderungen, welche die Muskelkörperchen eingehen, ist nicht so einfach darzulegen, da sich sehr wechselnde Erscheinungen ergeben. Fasern, die sowohl durch ihre leichte Isolirbarkeit, ihr makroskopisches und mikroskopisches Aussehen am wenigsten ergriffen sich erwiesen, und bei denen Vermehrung der Muskelkörperchen zu constatiren war, zeigten die letzteren in der gewöhnlichen Form ohne Veränderung der Grösse und des Habitus der gewucherten Elemente. Nur aus der dichten, gruppen- oder zeilenweisen Zusammenlagerung, aus häufigen Einschnürungs- und Theilungsformen, konnte auf eine Aenderung der normalen Verhältnisse geschlossen werden.

Bei einer zweiten Reihe von Muskelkörperchen handelt es sich um directe Grössenzunahme des Protoplasmahofes um jeden einzelnen Kern. Am meisten frappiren jene Stellen, wo die Kerne gruppenweise von einer gemeinsamen Protoplasmahülle umgeben sind. Diese Formen erinnern an die von C. O. Weber bei eiternden Muskeln beschriebenen und abgebildeten Kernwucherungen, und an die von Robin unter dem Namen „Myéloplaxes" *)

*) Diese in jüngster Zeit viel genannten und von den Franzosen namentlich mit besonderer Vorliebe behandelten „Myéloplaxes" sind keineswegs etwas Besonderes, sondern scheinen überall da vorzukommen, wo es sich um rasche Bildung von zelligen Elementen handelt. Allerdings haben sie eine besondere Neigung sich in den zum Knochensystem gehörenden Geweben zu bilden.

von sarkomatösen Tumoren beschriebenen Gebilde. Ich habe Taf. X. Fig. 1 eine Muskelfaser vom Gastrocnemius des Meerschweinchens nach traumatischer Entzündung abgebildet, welche diese Elemente zeigt.

Eine dritte Form der Muskelkörperchenvermehrung glaube ich als bisher beim Typhus noch nicht beschrieben hinzufügen zu dürfen. Dieselbe ist bereits kurz in meiner oben citirten vorläufigen Mittheilung erwähnt und ich habe mich vermuthungsweise dahin ausgesprochen, dass es sich hierbei um ein Aufgeben des ganzen Muskelinhaltes in eine Zellenneubildung handle, so dass man die Muskeln nachher unter dem Bilde von langen, cylindrischen (eigentlich spindelförmigen) Schläuchen sähe, die mit Zellen vollgepfropft sind, „Muskelzellenschläuche"; vergl. die Abbildungen Taf. X. Fig. 4—9. Bereits Billroth hat bei Neoplasmen in Muskeln derartige Muskelzellenschläuche beobachtet und, wenngleich unvollkommen abgebildet (Virchow's Archiv, Bd. VIII. Taf. VII. Fig. 1, g). In der Beschreibung, ibid. „Ueber eine Art der Bindegewebsmetamorphose der Muskel- und Nervensubstanz", S. 260 ff. heisst es: „In noch anderen Fällen sieht man die Hülle mit solcher Menge von Kernen erfüllt, dass es scheint, als wenn die Muskelsubstanz in der Neubildung aufginge." Indessen meint Billroth, dass bei dieser Beobachtung noch eine Verwechselung mit Muskelinterstitien, die mit Zellen angefüllt seien, vorliegen könne, indem dieselben natürlich auch als cylindrische Zellenschläuche erscheinen müssten. Ich selbst habe zu verschiedenen Malen bei Sarkomen, welche quergestreifte Muskeln durchwuchert hatten, ähnliche Bildungen gefunden. Kölliker, Gewebel. 4te Aufl. S. 215, erwähnt Muskelzellenschläuche bei Fröschen. Neuerdings haben fast alle genaueren Beobachter der pathologischen Veränderungen,

So fand ich sie unter andern bei einer Periostitis des Oberschenkels in ganz enormen Mengen und Grössen an der Innenfläche des Periosts. Auch bei der normalen Verknöcherung kommen ganze Gruppen von Osteoblasten in eine vielkernige Zelle verschmolzen vor. Aehnliches findet man nun hier beim Muskelgewebe. Es scheint mir daher wenig gerechtfertigt, eine neue Species von Tumoren des Knochensystems auf diese Zellenform gründen zu wollen, wie es vor Kurzem E. Nélaton gethan hat, siehe dessen „D'une nouvelle espèce de tumeurs bénignes des os ou tumeurs à myéloplaxes. Paris, 1860."

welche in Folge der Trichineneinwanderung in den Muskeln entstehen, Kernwucherungen, welche die Sarkolemmahülle ganz ausfüllten, erwähnt, so Virchow, Darstellung der Lehre von den Trichinen, Berlin 1864, Fiedler, Virchow's Archiv, Bd. XXX. 1864, Colberg, Deutsche Klinik, 1864, No. 19, Pagenstecher, die Trichinen, Leipzig 1865, S. 96 und Taf. II. Fig. 27. Auch Leuckart: „Untersuchungen über Trichina spiralis, vergl. Henle's Jahresbericht für 1860", erwähnt die Muskelzellenwucherung.

Meistentheils ist in den früheren Angaben nur von einer Kernwucherung die Rede. Für den Typhus abdominalis, dem ich später Beobachtungen über entzündete Muskeln anreihen werde, ist es sicher, dass nicht bloss die Kerne sich vermehren, sondern auch das Zellprotoplasma, und es kommt meistens zur Bildung distincter Abtheilungen des letzteren von nahezu constanter Grösse um je einen oder zwei Kerne, so dass man in der That von gesonderten, für sich bestehenden Zellen sprechen kann. Die vorhin citirte Abbildung bei Pagenstecher zeigt, dass es sich bei der Trichineneinwanderung ebenso verhält.

Die Zellen selbst sind scharf begrenzt, meist von rundlich eckiger Form; ihr Protoplasma erscheint, namentlich in der Moleschott'schen schwachen Essigsäuremischung, dunkel gekörnt oder mehr homogen, aber immer deutlich von der Umgebung sich abhebend. Die Kerne treten scharf hervor, sind relativ gross in Bezug auf den Zellmantel, zeigen hie und da Einschnürungen und erscheinen nicht selten doppelt. Mitunter sieht man schon im frischen Zustande ein Kernkörperchen, das nach Zusatz von Essigsäure oder Kalilauge von 35 pCt. noch deutlicher wird. Letztere Agentien, verdünnte Kochsalzlösung (1 pCt.), verdünnte Salzsäure, Glycerin, Sublimatlösung (1 : 200 aq.) bringen an den Zellen ähnliche Veränderungen hervor, wie an den Muskelkörperchen; sie erscheinen nur etwas resistenter als diese. Die Grösse wechselt zwischen 0,0116—0,0145 Mm. in der Länge und 0,0087—0,014 Mm. in der Breite. Sehr häufig sind beide Dimensionen gleich. Die Kerne gehen von 0,0029 — 0,0075 Mm. mit vorwiegender Häufigkeit der grösseren Formen, zeigen also ungefähr dieselbe Grösse, wie die Muskelkerne. Ich habe bei einem Falle, wo der Tod gegen das Ende der dritten Woche erfolgte, eine ganz ausserordentliche Menge (beinahe jede 6te bis 8te Faser) der so verän-

derten Muskelprimitivbündel beobachtet. Es ist mir wahrscheinlich, dass Zenker zufällig keine so ausgebildete Formen vor Augen gehabt hat, sonst würde er ihnen wohl weiter nachgegangen sein. Ich kenne im Ganzen 2 Fälle, wo die Mnskelzellenschläuche in exquisiter Weise vorkamen, beide aus der 3ten bis 4ten Woche. Ich habe sie jedoch auch in anderen Präparaten, welche Objecten mit geringerem Verfall entnommen waren, nicht vermisst. Man findet die Zellen in den Fällen, wo die Präparate mit möglichster Schonung, ohne jeglichen Druck angefertigt sind, immer im Innern des Sarkolemma als Ersatz des früheren quergestreiften Inhalts. Gewöhnlich sind dabei die Fasern verschmälert, doch gibt es auch Zellenschläuche, die Partien von gleicher Breite, wie die unveränderten Stellen zeigen. Meist geht indessen die Verschmälerung bis zu einem Drittel, Viertel des normalen Quermessers herab. Hat man Zerrungen möglichst vermieden, so liegen die Zellen im Sarkolemmarohr oft dicht aneinander gepresst; die Behandlung mit starker Kalilauge gibt die besten derartigen Bilder. Man kann sich in einigen Fällen, wo keine oder nur eine geringe Verschmälerung vorhanden ist, des Eindrucks nicht erwehren, als ob der ganze quergestreifte Inhalt sich um die Muskelkerne nach Art von Zellprotoplasma gruppirt habe, geradezu in eine an Masse äquivalente Anzahl von Zellen aufgegangen sei. Eine ähnliche Bemerkung macht bereits Billroth in dem vorhin citirten Satze.

Da Zenker alle zelligen Neubildungen in das Perimysium internum verlegt, so muss ich hier noch etwas ausführlicher darauf eingehen, zu zeigen, dass ein Theil der Zellen wenigstens innerhalb der Sarkolemmaröhre seinen Ursprung nimmt. Es sind das vorzugsweise alle diejenigen Zellen mit rundlich-vieleckiger Form, grossem, deutlichen Kern und scharfer Begrenzung, die man bei Zenker z. B. auf Taf. V. an verschiedenen Orten isolirt und, mehr im Zusammenhange, Taf. III. Fig. 2 abgebildet findet. Von letzterer Figur heisst es übrigens, dass man bei derselben nicht entscheiden könne, ob die Zellen innerhalb oder ausserhalb des Sarkolemms gelegen seien.

Vorerst gebe ich zu, dass man bei jedem Präparat der Muskeln Typhöser, sofern überhaupt die in Rede stehenden Veränderungen vorhanden sind, eine Menge „Muskelzellen“, wie ich die eben beschriebenen Gebilde nennen möchte, theils frei im Gesichts-

feld schwimmend, theils zwischen den einzelnen mehr oder weniger degenerirten Primitivbündeln zu sehen bekommt. Haufenweise, ganz ähnlich einem Epithel, sieht man sie oft den letzteren aufliegen. Alle diese Bilder, so zahlreich sie sein mögen, können indessen nichts gegen die Entstehung der Zellen innerhalb des Sarkolemmas und auch nichts für ihre Entstehung an dem Orte, wo sie augenblicklich gefunden werden, beweisen. Es gibt keine Methode, sich brauchbare Präparate von typhös veränderten Muskeln zu verschaffen, bei der nicht eine Zerreissung vieler Fasern mit unterliefe. Aber gerade die mit Zellen gefüllten Schläuche sind, wie man mir gern zugeben wird, der Zerstörung ganz besonders ausgesetzt, so dass sie jedenfalls am ersten getroffen werden und ihren Inhalt dann zwischen die Interstitien der übrigen, resistenteren Fasern verstreuen. Dabei kommen die Zellen oft quer oder schräg in noch zusammenhängenden Lagen über die Primitivbündel zu liegen, so dass man immerhin den Eindruck hat, als liege ein in ganz anderer Richtung als dem Faserverlauf entsprechend aufgelagertes Epithel vor. Alles, was frei zwischen den Zügen des Perimysium int. auf den Muskelfasern gefunden wird, kann somit seinen Ursprung anderswo, und namentlich auch im Innern von zerstörten Sarkolemmaschläuchen gehabt haben. Es kann zwar in concreten Fällen die Entscheidung schwierig werden, ob etwas innerhalb einer so zarten Röhre, wie die des Sarkolemmas, gelegen sei oder ausserhalb, nur dem Verlauf desselben folgend. Ich gebe zu *), dass Zellschläuchen ähnliche Bilder entstehen können, wenn man eine Zellwucherung nur im Perimysium internum annimmt. Wir haben aber ausreichende Hülfsmittel, um zum positiven Entscheid zu gelangen. Wenn wir Bilder treffen, wie Fig. 9, wo eine Muskelzelle den hart an ihr vorbeiziehenden Sarkolemmacontour plötzlich ganz scharf ausbuchtet, wenn wir Fasern vollständig isoliren, die Einschnürungen und Erweiterungen zeigen, und bei denen die Zellengrenzen immer diesen unregelmässigen Sarkolemmacontouren folgen, wenn wir das abgerissene Ende einer Faser vor uns haben, aus der die Muskelzellen hervorgetreten sind, wie etwa die Eizellen aus dem Ovarium irgend

*) Cf. die vorhin mitgetheilte Bemerkung Billroth's. Virchow's Archiv. Bd. VIII. S. 260 ff.

eines Askariden, um an ein bekanntes Object zu erinnern, wenn wir im Verlaufe eines Primitivbündels Strecken sehen, die nach Art der Zellenschläuche umgewandelt sind, und die mit weniger veränderten wechseln, wo die Querstreifen noch zu erkennen sind, und wenn selbst bei den stärksten Vergrösserungen veränderte und unveränderte Stellen genau mit derselben Schärfe in einer Fokaldistanz einstellbar sind; so denke ich, wird man an der Richtigkeit meiner Deutung dieser Bilder füglich nicht mehr zweifeln können. Die Abbildungen werden das Vorgebrachte hinlänglich unterstützen. Es erscheint mir von Interesse, die Thatsache zu constatiren, dass beim Abdominaltyphus ein so weit greifender Zellwucherungsprozess im Innern der Muskelfasern vorkommt. Denn wir haben es dann nicht, wie nach der Zenker'schen Darstellung angenommen werden kann, mit einer blossen Degeneration der Muskeln zu thun, obgleich, wie ich später erörtern werde, sich eine directe Betheiligung der Muskelzellen an einer Regeneration der quergestreiften Fasern nicht nachweisen lässt. Hier gilt es noch zu untersuchen, woher die Muskelzellen stammen und wie sie sich bilden. Nach dem, was ich bei Muskeln Typhöser und bei traumatischer Myositis gesehen, sind es die Muskelkörperchen, die durch ihre enorme Vermehrung zur Bildung der Muskelzellenschläuche Veranlassung geben. Welche Rolle dabei der quergestreifte Inhalt spielt, ist mir nicht ganz klar geworden. In manchen Fällen (vergl. d. Abbild. Taf. X. Fig. 7, a) wird derselbe in Folge der Wucherung mehr oder weniger zerklüftet, und die Spaltstücke liegen zerstreut zwischen den Muskelzellen im Sarkolemmaschlauche umher. Beim Typhus pflegen diese Stücke das von Zenker genau beschriebene wachsähnliche Aussehen zu haben. Bei einer sehr breiten Faser des in Entzündung versetzten Froschgastrocnemius lagen noch deutlich quergestreifte Stücke zwischen den Muskelzellen umher. Ich habe nicht nachweisen können, dass, wie man vielleicht aus manchen Bildern schliessen sollte, der quergestreifte Inhalt an der Entstehung der Muskelzellen sich betheiligte. Möglicherweise bleibt hier und da beim Zerfallen des Muskelinhalts eine Partie quergestreifter Substanz um ein Muskelkörperchen haften, und das Ganze nimmt sich dann wie eine quergestreifte polygone Zelle aus. Hierher scheinen mir die von Zenker (S. 47) als kleine, rundliche, bereits quergestreifte Zellen aus

dem Perimysium internum beschriebenen Gebilde zu gehören. Nach meinen Beobachtungen gibt es wenigstens keine im Perim. int. entstandene Zellen von der in Rede stehenden Form und Grösse, die quergestreift wären; auch zeigen neugebildete Muskelfasern, wie wir später näher sehen werden, in dem Stadium noch keine Querstreifen. Die Abbildungen bei Zenker Taf. IV. (die gestielte Spindelzelle rechts oben) und die langen, bandartigen Elemente, Taf. V. Fig. 1, welche die Querstreifen noch deutlicher zeigen sollen, können doch wohl nicht zum Beweise dienen. Bei den verschiedenen Muskelfasern sind nun sehr wechselnde Mengen von Zellen vorhanden. Oft überwiegen sie ganz und gar, oft sind sie auch so sehr mit kleinen Trümmerstücken der quergestreiften Substanz untermengt, dass sie ziemlich dadurch verdeckt werden. Vielfach zeigen die Muskelzellen eine weitergehende Veränderung, die auf bevorstehenden Zerfall hindeutet, eine Fettdegeneration des Zellmantels. Auch Zenker spricht, S. 47, von einer Fettdegeneration namentlich der kleineren Zellen aus dem Perim. int., bald sind es die exquisiten Formen der Körnchenzellen, bald findet man grössere Fetttropfen in der Nähe des Kerns angesammelt. Andere Umwandlungsformen des Zellkörpers, resp. des Kerns, sind mir nicht bekannt geworden.

Das Verhalten des quergestreiften Inhalts hat durch die Aufstellung der beiden Degenerationsformen, der körnigen und der wachsartigen, von Zenker eine besondere Berücksichtigung erfahren, und man bekommt nach dem Studium seiner Abhandlung leicht den Eindruck, als ob der typhöse Prozess an den Muskelfasern hauptsächlich unter der Entwickelung der genannten Veränderungen ablaufe. Was zunächst die körnige Degeneration betrifft, so läuft sie im Wesentlichen auf das hinaus, was von Virchow als eine Haupterscheinung der parenchymatösen Muskelentzündung beschrieben ist *).

Ich habe der Zenker'schen Darstellung des Aussehens der körnig infiltrirten Fasern, der Unterscheidung von albuminösen und fettigen Körnchen, der (nicht in allen Fällen vorhandenen) Schwellung der Primitivbündel nichts hinzuzufügen. Nur auf eins möchte

*) Virchow's Archiv. IV. 1852. „Ueber parenchymatöse Entzündung" und „Ueber Entzündung und Ruptur des M. rectus abdom." Würzburger Verhandl. 1857. Bd. 7. S. 213.

ich aufmerksam machen, dass es fast keinen Fall von körnigem Aussehen des Muskelprimitivbündels gibt, bei dem nicht gleichzeitig eine Kernwucherung vorhanden wäre. Ist daher letztere auch nicht das Primäre, so ist sie doch jedenfalls gleichzeitig und gleichwerthig mit der körnigen Infiltration der Fasern. Auch Muskelzellenbildung kommt zugleich mit körniger Degeneration und Atrophie des quergestreiften Inhalts vor; oft sind die körnigen Massen kaum vom Protoplasma der Muskelzellen zu unterscheiden. Wie auch Zenker angibt, geht das einfach körnige Aussehen der Fasern mitunter in fettige Degeneration über, doch ist letztere Umwandlung beim Typhus nicht gerade sehr häufig. Ich darf aus meinen Beobachtungen jedenfalls folgern, dass auf das körnige Aussehen der Muskelfasern keineswegs mehr Gewicht zu legen ist, als auf die einfache Kernwucherung und auf die Muskelzellenbildung.

Die wachsartige Degeneration ist nach der von Zenker gegebenen Darstellung das Zeichen eines weiteren und hochgradigeren Verfalls der Muskelfasern. Zenker selbst beschreibt sie folgendermaassen: „Die wachsartige Degeneration besteht in der Umwandlung der contractilen Substanz der Primitivbündel zu einer durchaus homogenen, farblosen, stark wachsartig glänzenden Masse mit völligem Verschwinden der Querstreifung und Untergang der Muskelkerne, während das Sarkolemma auch hier erhalten bleibt."

Es ist mir von vorn herein auffallend gewesen, dass bei einer, wie Zenker annimmt, so hochgradigen Degeneration keinerlei chemische Kennzeichen vorhanden sein sollten, die sie vor der normalen oder nur körnig veränderten Faser charakterisirten. So schlimm es auch heut zu Tage mit der Mikrochemie noch steht, wir würden doch mit Recht erwarten, wenn in der That eine Degeneration, die doch immer eine chemische Umwandlung der Gewebe voraussetzt, so hochgradig ist, wie sie hier angesprochen wird, dass sie sich auch chemisch irgendwie auszeichne. Das ist aber hier nicht der Fall. Es ist mir nicht gelungen, irgend etwas Eigenthümliches bei der Behandlung mit verschiedenen Reagentien an den wachsglänzenden Stücken wahrzunehmen. Billroth in Virchow's Archiv Bd. VIII. S. 262 spricht von chemischen Ver-

änderungen der homogenen glänzenden Muskelstücke, gibt aber nicht an, worin dieselben bestehen. Zenker prüfte mit concentrirter Essigsäure, Salpetersäure und Aetznatron, dann mit sehr verdünnter Essigsäure und Alkohol. Die drei ersten Reagentien wirken nicht anders als auf unveränderte Muskeln; der Alkohol verändert zwar die wachsartigen Stellen nicht, wirkt aber auch auf die noch quergestreiften Muskeln doch nur in einer Weise ein, die keine chemische Differenz zwischen beiden in Bezug auf das Verhalten gegen Alkohol begründen kann. Sehr verdünnte Essigsäure soll aber ebenfalls noch nach Jahren die wachsigen Stellen unverändert lassen, während sie bekanntlich beim frischen Muskel ein starkes Aufquellen der quergestreiften Substanz verursacht und dieselbe zum Theil löst. Diess wäre, soweit Zenker der Sache nachgegangen ist, die einzige unterscheidende Reaction. Ich habe dieselbe genauer geprüft, kann aber durchaus keinen Unterschied finden.

Ich bereitete mir die von Kölliker zur Darstellung der Nervenenden in den Muskeln angegebene höchst verdünnte Essigsäure, in Ermangelung einer genauen Angabe des Verdünnungsgrades bei Zenker, in drei verschiedenen Mischungen von je 8, 12 und 24 Tropfen Acet. concentr. spec. Gew. 1,045 auf 100 Cubikcentimeter destillirten Wassers. In diese Mischungen brachte ich kleine Stückchen frischen Muskels eines Typhösen, der die Wachsdegeneration in der ausgezeichnetsten Weise sehen liess. Ich legte die Muskelstückchen in kleine Bechergläser, die mit der verdünnten Säure gefüllt waren, so dass letztere die Muskelfasern ziemlich gleichmässig von allen Seiten umspülte. Nach 24 Stunden hatte die mittlere Verdünnung (12 Tropfen auf 100 Ccm.) am meisten eingewirkt. Die Muskelstückchen waren in der bekannten Weise gequollen und durchscheinend geworden. Unter dem Mikroskope zeigte sich eine vollständig gleiche Einwirkung der Flüssigkeit auf wachsige, körnige und nicht veränderte Fasern. Man erkannte die ersteren nur noch daran, dass sie bruchstückweise in den Sarkolemmaröhren lagen; sonst war aller eigenthümliche Glanz verschwunden; die Stücke selbst gequollen, vielfach die Querstreifen wieder hergestellt, in manchen Stücken kleine, in der Essigsäure eben unlösliche Körner sichtbar geworden. Interessant war das Verhalten der anderen beiden Mischungen insofern, als

man hier aufs deutlichste constatiren konnte, dass die Einwirkung auf gesunde, körnig infiltrirte und wachsige Muskelfasern, abgesehen von den körnigen Molekülen, ganz dieselbe war. Genau dasselbe Quellungsstadium, genau derselbe Fortschritt in der Herstellung des klaren, durchscheinenden Verhaltens der Fasern, die nahe bei einander lagen, mochten sie nun wachsig verändert gewesen sein oder nicht. Wo die gesunden Muskelfasern ganz gequollen waren, und aus den Enden derselben die quergestreifte Substanz heraustrat, da waren auch die Bruchstücke, die man ihrer Lage nach in unregelmässig ausgebuchteten Sarkolemmaschläuchen als solche ansprechen durfte, in derselben Weise verändert.

Ich kann mir den Unterschied in Zenker's und meinen Beobachtungen nicht anders erklären, als dass Zenker vielleicht die verdünnte Säure unter dem Deckglas zugesetzt hat und nachher die Präparate gleich verkittete. Dabei findet nie eine allseitige Einwirkung des Reagens statt.

Stark verdünnte Salzsäure ($\frac{1}{10}$ pCt. HCl), deren energische Wirkung auf den Muskelinhalt bekannt ist, wirkt nach meinen Erfahrungen ebenfalls gleich auf veränderte und nicht veränderte Partien. Ganz wie Zenker, finde ich keine Verschiedenheit bei der starken Essig-, Salpeter- und Salzsäure, ebenso wenig bei der Schwefelsäure. Jod und Schwefelsäure hat Zenker geprüft und, ebenso wie ich, keine besondere Einwirkung gefunden. 35prozentige Kalilauge erhält, wie die gesunden Fasern, so auch die glänzend homogen aussehenden sehr gut. Setzt man allmälig Wasser zu dem Kalipräparat, so lösen sich die wachsigen Stellen ebenso, wie die normalen und körnigen. Sie quellen zuerst auf zu einer ziemlich gleichartig erscheinenden opaken Masse, es erscheinen Reihen kleinster Körner in ihnen, so dass häufig dadurch eine Art Längsstreifung hervorgerufen wird. Färbende Substanzen, namentlich carminsaures Ammoniak, verhalten sich gegen normale und degenerirte Stellen gleich. Man kann indessen die wachsigen Stücke auch in dem rothen Colorit noch immer deutlich an einem eigenthümlichen Glanz und an dem (bei gewöhnlichen Vergrösserungen) Mangel an Querstreifen erkennen. Ausser dem chemischen Verhalten gegen die gewöhnlichen Reagentien, das, wie wir sahen, zur Aufstellung einer besonderen Degeneration nicht berechtigen kann, sind es nun vor Allem die opti-

schen Eigenschaften der veränderten Primitivbündel, ihre grosse Brüchigkeit, ihre Dickenzunahme, der Schwund der Muskelkörperchen, welche von Zenker als Hauptunterscheidungsmerkmale angeführt werden.

Die optischen Veränderungen sind für die erste Betrachtung am meisten auffallend. Es sind daher bereits vielfache frühere Angaben über ein ähnliches Aussehen der Primitivbündel bekannt, die Zenker zusammengestellt hat, und die ich daher nicht zu wiederholen brauche. Nur auf Einzelnes, sofern es meiner Ansicht über die in Rede stehende Veränderung direct entgegensteht oder ihr zur Stütze dient, muss ich zurückkommen. Alle früheren Mittheilungen berücksichtigen vorzugsweise das homogene, glänzende Aussehen und die Brüchigkeit. Es geht aus ihnen zunächst der sehr bedeutungsvolle Umstand hervor, den auch Zenker bespricht, dass dieses eigenthümliche Aussehen der Muskeln keineswegs beim Typhus abdominalis allein vorkommt, dass es vielmehr unter den verschiedensten pathologischen und anderweitigen Einwirkungen sich ausbilden kann, so bei Tetanus (Bowmann, additional note on the contraction of voluntary muscle in the living body, London Philosophical Transactions. 1841. Part. I. p. 69. Tab. II. Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. Bd. II. p. 217 ff.), bei Neubildungen (Bennett, On cancerous and cancroid growths, Edinburgh 1849, p. 104, Billroth, Virchow's Archiv, Bd. VIII. p. 260 ff.), bei der Trichineneinwanderung (Fiedler, Virchow's Archiv, Bd. XXX. S. 463, Colberg, Deutsche Klinik, 1864, No. 19.), bei Entzündungen (Virchow, l. c., „Ueber parenchym. Entzünd. und Ruptur des M. rectus abdom.“). Ich selbst habe die betreffende Veränderung in mehreren Fällen bei Neubildungen (Sarkomen) und vor allem bei der traumatischen Entzündung und Abscessbildung in Muskeln gefunden, worauf ich später weiter eingehe.

Untersucht man mit guten Linsen die glänzenden Stellen genauer, so wird man Zenker nicht beistimmen können, wenn er sagt, S. 6, dass die Querstreifung völlig verschwinde. Ich muss sogar behaupten, dass sie in der grössten Zahl der Fälle noch vorhanden ist; je homogener aber die Faser erscheint, je glänzender, desto näher sind die Querstreifen aneinander gerückt, so dass man sie selbst mit der fast 1000maligen Vergrösserung eines

Hartnack'schen Immersionssystems No. 9. mit Ocul. 4. nur als äusserst feine parallel quergestellte Linien erblickt. Bei sehr vielen anderen Stücken reicht aber eine gewöhnliche 350—400fache Linearvergrösserung aus, um das Vorhandensein einer feinen, dichtgerückten Querstreifung erkennen zu lassen. Ausser der Beobachtung frischer Muskeln kann ich hier die mit 35procentiger Kalilauge behandelten empfehlen, an welchen die wachsglänzenden Stücke gegenüber den normalen oder körnigen deutlich hervortreten. Mitunter erscheinen die Querstreifen auch in Folge der Essigsäure-Einwirkung wieder. Nun bleibt indessen eine gewisse Anzahl wachsiger Stücke übrig, die absolut keine Querstreifung sehen lassen; das sind aber, ich stehe nicht an zu behaupten, alle diejenigen, welche bei der grossen Brüchigkeit der Fasern in irgend einer Weise verletzt sind, gequetscht, zerrissen oder sonst gewaltsam aus ihrer Lage gebracht, so dass das Licht in anderen Richtungen durch sie hindurchtritt, als wenn der Faserinhalt noch in der normalen Art angeordnet liegt. Schon ehe ich von der auch bei Zenker erwähnten Bemerkung Wedls Kenntniss hatte, fiel mir die dort besprochene Aehnlichkeit der wachsglänzenden Stellen mit denjenigen Stellen frischer Muskeln auf, die bei der Zerfaserung gedrückt sind oder Rissflächen darstellen. Solche unregelmässige Flächen, die das Licht anders brechen und reflectiren, wie normal gelagerte Muskelsubstanz, kommen aber bei den sehr brüchigen Muskeln Typhöser ungemein häufig vor *).

Wenn Zenker, S. 6 sagt, dass die wachsartig degenerirten Bündel in der grossen Mehrzahl der Fälle anfänglich eine der Form der normalen Bündel entsprechende cylindrische Gestalt zeigen, so

*) W. Krause macht, „Göttingische Gelehrte Anzeigen" 1865. Stück 11, S. 436, darauf aufmerksam, dass todtenstarre Muskeln das gleiche Aussehen böten, wie die wachsartig degenerirten Stellen. Das ist nicht ganz richtig. Todtenstarre, unverletzte Muskeln sehen unter dem Mikroskop ganz dunkel, körnig aus mit nahe gerückten Querstreifen. Siehe auch W. Kühne, Ueber die Bewegungen und Veränderungen der contractilen Substanzen, Reichert's und Dubois-Reymond's Archiv. 1859. S. 752 ff. — Man kann das sehr gut bei Insektenmuskeln beobachten, die man unter dem Objectiv todtenstarr werden lässt. Wachsglänzend sehen die Riss- und Bruchstellen todtenstarrer Muskeln aus. Wahrscheinlich wirkt beides, Starre und mechanische Läsion, zusammen, um das glänzende Aussehen zu erzeugen.

ist das doch wohl nicht so aufzufassen, als wenn man wachsähnliche Fasern, die gleichmässig in ihrer ganzen Länge das eigenthümliche Aussehen darböten, vorfände. Zenker's Abbildungen, welche hier citirt werden, Taf. III. Fig. 1 und Taf. IV. Fig. 1, zeigen wenigstens nur kürzere Stücke. Ich habe immer nur solche gesehen, und fast jedesmal waren die Fasern nur partiell in dieser Weise afficirt. Leider existiren von den älteren Beobachtungen keine besonders gute Abbildungen, so dass man vergleichen könnte. Bowmann l. c. bildet eine Faser mit evident körniger Degeneration ab, die an einer Stelle leicht spindelförmig angeschwollen ist. Diese Stelle zeigt feine, deutliche, näher gerückte Querstreifen und ist etwas heller als ihre Umgebung; Rokitansky's Abbildung, (Pathol. Anat. Wien 1856, 3. Aufl. Bd. II. S. 220 Fig. 15) ebenfalls, während sie an den als „mattglasige Klumpen" bezeichneten Stellen der Fig. 14 fehlen.

Dass die Muskelkerne nicht schwinden, davon habe ich mich, gegenüber den Zenker'schen Angaben, oft überzeugen können. Sowohl die Essigsäure- als die Kalibehandlung lässt sie in vielen Fällen deutlich hervortreten. Auch Virchow, s. Würzburger Verhandlungen, Bd. 7. S. 266, der die Schwellung der Fasern, die Homogeneität, den Schwund der Querstreifung bei der parenchymatösen Entzündung erwähnt, lässt die Kerne bestehen bleiben.

Nach diesen Befunden, die von Zenker's Angaben in manchen Beziehungen abweichen, kann ich mich auch der S. 118, 119 von Zenker ausgesprochenen Ansicht vom Wesen der wachsartigen Degeneration nicht anschliessen. Es heisst dort, „dass die wachsartige Degeneration als eine nur graduell von der körnigen verschiedene zu betrachten sei. Beide Degenerationsformen beruhen auf der Aufnahme neuen Materials in die Primitivbündel. Wenn das Material in geringerer Menge und vielleicht auch langsamer in die Faser eindringe, so sondere es sich zu Körnchen, welche sich zwischen die primitiven Fleischelemente lagerten und erst allmählich bei sehr beträchtlicher Vermehrung zur völligen Desorganisation der Fasern führten. Wenn das Material aber sofort in grösserer Menge und zugleich rapider eintrete und von den primitiven Fleischtheilchen selbst aufgenommen werde, so sollten dieselben aufquellen und zu den als wachsglänzend bezeichneten homogenen Massen verschmelzen." Ich muss mich mit Bowmann dahin aussprechen,

rein mechanische Veranlassungen für das Zustandekommen der wachsartig glänzenden Stellen anzunehmen. Wenn die durch den Typhusprozess in den Muskeln afficirten Stellen sich stark contrahiren, wie das bei der entzündlichen Natur des Prozesses (cf. weiter unten) wohl anzunehmen ist, und wenn sie durch Gerinnung des Myosins ihre normale Elasticität einbüssen, so dass sie in der einmal angenommenen Lage verharren, so wird einmal die Faser verbreitert erscheinen müssen, das andre mal wird sie leichter in einzelne Bruchstücke zerfallen. Querstreifung und Muskelkörperchen werden hier erhalten bleiben können. Der eigenthümliche Glanz erklärte sich aus der bei der Contraction eintretenden Verschmälerung der dunkleren Querstreifen, wie man das in der That grade hier beobachtet (vgl. auch Bowmann's Figur) und zum grossen Theile aus der andern Brechung und Reflexion des Lichts an den unregelmässigen Bruchstückflächen. Ich bemerke ausdrücklich, dass ich hiermit selbstverständlich mich nicht gegen die Annahme einer chemischen Alteration der Typhusmuskeln erkläre. Wenn ich, was bei der grossen Brüchigkeit der Fasern sehr wahrscheinlich ist, schon während des Lebens eine Gerinnung des Myosins annehme, so ist ja das kaum etwas anders als ein chemischer Prozess. Nur das glaube ich vertreten zu müssen, dass das wachsartige Aussehen der afficirten Muskelfasern nicht als etwas graduell verschiedenes auf demselben Prozess, wie die körnige Degeneration, beruhe, sondern in den erwähnten rein mechanischen Momenten seinen nächsten Grund habe.

Die Veränderungen, welche das Sarkolemma erleidet, fassen wir mit den Vorgängen im Perimysium internum zusammen, da man beide weder örtlich noch zeitlich gut von einander trennen kann. Der Ausgang der hier stattfindenden Alterationen führt zum Untergange des Sarkolemmas, während im Perimysium intern. eine reichliche Zellenwucherung beginnt. Bei den hochgradigsten Veränderungen findet man dann die mehr oder weniger metamorphosirten Muskelfasern umgeben von vielen zelligen Elementen, so dass es schwer wird zu sagen, wenn collabirte und zerrissene Muskelzellenschläuche dazukommen, was dem Perimysium, was der Muskelfaser angehörte. So weit ich beobachtete, ist das Nähere dieser Prozesse folgendes: Es sind namentlich die Adventitialzellen

der die Muskeln umspinnenden Gefässe, seien es Arterien, Venen oder Capillaren, — auch diesen kommt eine Art Adventia von feinen Zügen fasrigen Bindegewebes zu, — aus denen die Zellneubildung sich entwickelt. Es ist übrigens schwer zu sagen, da die Capillaren die Muskelfasern so eng umspinnen, was von dem sie umgebenden Bindegewebe den Gefässen oder den Muskelröhren angehört. Das lässt sich aber leicht constatiren, dass in dem Bindegewebe, welches die kleinen Arterien und Venen zunächst umgibt, und welches die gewöhnlich damit zusammenlaufenden Nervenstämme einhüllt, die reichlichste Wucherung stattfindet. Das Product der Zellwucherung ist verschieden; man findet rundliche Zellen, von dem allgemein bekannten Charakter junger Bindegewebszellen, neben kürzern oder längern spindelförmigen. Die rundlichen Zellen sind aber durchweg kleiner als die vorhin von mir beschriebenen „Muskelzellen." Freilich wird man bei der Diagnose einer einzelnen Zelle immer zweifeln können, liegen aber viele zusammen, so fällt unverkennbar der besondere Charakter der einen und der andern Art ins Auge. Zieht man die „Muskelzellen" ab, so erscheint der für das Perimysium internum bleibende Rest lange nicht so gross, als von Zenker die Bindegewebswucherung dargestellt wird.

Das Sarkolemma zeigt an den bloss geschwellt oder körnig aussehenden Fasern keine Veränderung. Anders, sobald entweder Zellenschläuche gebildet sind oder ein vollständiger Zerfall der quergestreiften Substanz in kleinere oder grössere Fragmente eingetreten ist. Schon C. O. Weber, Virchow's Archiv 13. Band, beobachtete bei der Muskeleiterung eine Randauszackung der Fasern, wie mit einem Locheisen hergestellt (man vergleiche die Abbildungen Weber's), was wohl sicher darauf hinweist, dass das Sorkolemma an den ausgezackten Stellen zu Grunde gegangen ist. Vom Schwund des Sarkolemma bei körniger Degeneration spricht auch Cruveilhier, Archives générales de médecine 1853. Vol. I. p. 551. ff. citirt bei Wachsmuth „Ueber progressive Muskelatrophie" Ztschrft. für rat. Medicin. N. F. 7. Band 1855. pag. 1. ff. . . Sehr häufig begegnen dem Beobachter Fasern, wie die in Fig. 15 Taf. X. gezeichneten, bei denen ein Theil des Inhalts in Stücke zerfallen ist, die ein wachsglänzendes Aussehen haben, während an der einen oder der andern Seite eine Mantelzone von

körniger Beschaffenheit erscheint. Diese körnige Zone lässt häufig noch das Sarkolemma erkennen, während es an den zerklüfteten Partien augenscheinlich fehlt. Wenn die körnig degenerirten Fasern oder die Muskelzellschläuche schliesslich durch Fettdegeneration ganz zu Grunde gehen, so ist es auch nicht mehr möglich, den Verbleib des Sarkolemma nachzuweisen. Man sieht dann nicht gerade zu selten von einer deutlich erkennbaren Muskelfaser einen plötzlich schmaler werdenden Strang ausgehen, der an seinen breiteren Stellen, wo einzelne Zellen oder körniger Detritus ihn ausfüllen, noch als Sarkolemmaröhre zn erkennen ist, während er weiterhin in der Zellwucherung des Perimysiums sich vollständig verliert. Kernwucherung am Sarcolemma selbst habe ich nie gesehen, da das Sarkolemma eben keine Kerne besitzt, wie irrthümlicher Weise noch von Vielen angenommen wird. Es ist wol sicher, dass schliesslich das Sarkolemma irgendwie zu Grunde geht; nur möchte es schwer sein, hier den Modus des Untergangs nachzuweisen.

Es war nun meine Aufgabe, nach Feststellung dieser Veränderungen an den Muskeln beim Typhus-Prozesse, anderweitige Degenerationen, denen die animalen Fasern unterworfen sind, zu prüfen, um etwaige Analogien und Verschiedenheiten aufzufinden, nach denen eine klarere Einsicht in das Wesen der in Rede stehenden Veränderungen möglich wäre. Ich untersuchte dabei Muskeln, die mit Neoplasmen durchsetzt waren, Muskeln entzündeter und gangränescirender Stellen, Muskelabscesse nicht typhösen Ursprungs, und unternahm schliesslich eine Versuchsreihe an Fröschen, Kaninchen und Meerschweinchen, denen ich eine traumatische Myositis beibrachte.

Neubildungen in quergestreiften Muskeln, welche nicht ohne Weiteres durch Druck atrophirend wirken, sind nicht gerade häufig: Ich habe zwei Fälle von Sarkom des Pectoralis major, Serratus anticus und Latissimus dorsi, und Sarkom des Deltoideus, welches von der Markhöhle des Humerus ausging, noch während meines Königsberger Aufenthalts untersuchen können. Beidemale fanden sich die Muskeln theils einfach atrophirt, theils wohl erhalten, während die Interstitien überall von dichten Neoplasmamassen ausgefüllt waren. Daneben zeigten sich indessen, namentlich in dem ersteren Falle, Fasern, die vollständig in Muskelzellenschläuche um-

gewandelt waren, und bei denen äusserlich, der Stelle des Sarkolemmas entsprechend, eine Reihe spindelförmiger Zellen aufgelagert waren. Die Zellen innerhalb der Muskelschläuche zeichneten sich sowohl durch ihre Grösse als auch ihre gleichmässige Form unter den Sarkomelementen aus. Meistens waren diese Schläuche gegenüber den normalen Fasern verschmälert*). Sehr interessant erschien mir der Befund des M. glutaeus maximus einer Person, welche an Carcinoma cerebri verstorben war, und bei der sich ein ziemlich bedeutender Decubitus auf dem Kreuzbein, weit auf den glutaeus herabreichend, entwickelt hatte.

Die von der Gangrän unmittelbar getroffenen Muskelfasern boten nur das Bild eines wirren Detritus ohne weiter erkennbare Structurverhältnisse. Aber die Grenzgebiete zeigten eine den Veränderungen bei Abdominaltyphus sehr nahestehende Alteration. Makroskopisch waren sie serös durchfeuchtet und ausserdem verfärbt in ähnlicher Weise wie beim Typhus. Auf dem Querschnitt zeigte sich weit über die Hälfte der Fasern enorm atrophirt. Nur sehr wenige hatten ausgesprochene Fettdegeneration, viele zeigten genau das körnige Aussehen, wie es beim Abdominaltyphus gefunden wird. Ausserdem fanden sich die vorhin beschriebenen grossen, eckig rundlichen Zellen haufenweise im Perimysium verstreut. Es liess sich aber mit Bestimmtheit nachweisen, dass dieselben ebenfalls ihren Ursprung aus dem Innern des Sarkolemmaschlauches genommen hatten. Ich lege zu dem Ende die Abbildung Taf. X Fig. 8 vor, welche keines Commentars bedarf. Grösse und Form der Zellen stimmt ebenfalls zum Verwechseln mit den beim Typhus gefundenen Muskelzellen überein. Die Maasse betrugen hier bei 0,014 — 0,009 Mm. Breite, 0,0087 — 0,017 Mm. Länge. Die Kerne schwankten zwischen 0,0045 — 0,0075 Mm. und zeigten am häufigsten eine Grösse von 0,0060 — 0,0070 Mm.

Auch die vorhin beschriebenen spindelförmigen Elemente im Perimysium internum waren reichlich vertreten, während die grosse Brüchigkeit der Fasern und wachsige Degeneration ganz fehlten.

Bei einer jungen Person, die in Folge einer Bindegewebsvereiterung am Halse und Senkung des Eiters in den vordern Mediastinalraum zur Obduction kam, fanden sich zahlreiche Abscesse im

*) Neuerdings hat Koster, Bijdrage tot de kennis der diffuse nieuwvorming van bindweefsel, ook met het oog op de elephantiasis dura. (Nederlandsch archief voor Genees en Natuurkunde, uitgegeven door F. C. Donders en W. Koster, Utrecht 1864. I Deel I Aflevering) aus einer grossen Bindegewebs-Geschwulst, welche verschiedene Halsmuskeln durchsetzte, an den quergestreiften Muskeln körnige und, wie es scheint, auch wachsartige Veränderungen und Zerfall in kleinere Stücke wahrgenommen: es heisst z. B. p. 32: „in iets verder veranderde vezels vond ik somtijds den inhoud in verschillende afdeelingen als eironde ligchamen boven elkander liggende verdeeld.“

sternocleidomastoideus, sternohyoideus, omohyoideus und sternothyreoideus, die ich im Anschluss an den Befund bei den Muskeln Typhöser genauer untersuchte.

Ausser den von C. O. Weber l. c. bei der Muskeleiterung bereits genau beschriebenen Vorgängen der Wucherung der Muskelkörperchen, fanden sich nicht selten Partien, die vollständig der Beschreibung wachsig degenerirter Stücke entsprachen. Die Fasern ragten mit spitz zulaufenden collabirten Enden in den Abscess hinein, und es liess sich schliesslich ein Aufhören derselben in den Eitermassen nicht mit Schärfe feststellen, da von einem Fortlaufen des Sarkolemmacontours, auch durch kleinere Abscesse hindurch, nichts nachzuweisen war.

Wenn ich die schon vielfach angestellten Versuche zur Erregung einer traumatischen Myositis wiederholte, so geschah das von dem Gesichtspuncte aus, die Effecte eines zweifellos entzündlichen Prozesses auf die quergestreiften Muskelfasern mit den Wirkungen des Typhusprozesses auf dieselben Gewebselemente zu vergleichen. Als das sicherste und empfehlenswertheste Verfahren erschien mir nach wiederholten Prüfungen das Ausschneiden kleiner Stücke möglichst aus der Mitte der Muskelsubstanz. Die Thiere blieben in der vorhin gewohnten Lebensweise.

Froschmuskelfasern, 72 Stunden nach einer traumatischen Läsion untersucht, zeigten bereits erhebliche Veränderungen. Die unmittelbar an die Stelle der Verletzung grenzenden Muskelfasern sind natürlich zur Untersuchung nicht brauchbar, sie sind meist ganz zerfallen in eine dunkle Körnermasse, deren Natur bei den kleinen Quantitäten, um die es sich handelte, nicht weiter aufhellbar war. In der weiteren Umgebung aber erschienen die Fasern zum Theil schon dem freien Auge eigenthümlich graugelblich körnig, waren beim Zerzupfen ungemein brüchig und liessen sich desshalb schwerer auseinanderziehen. Das Mikroskop zeigte, als das constanteste, eine Wucherung der Muskelkerne mit oder ohne erhebliche gleichzeitige Vermehrung des Zellprotoplasma, wie das auch Virchow, Archiv Bd. IV. 1852 pag. 313 erwähnt. Daneben fanden sich indessen eine Reihe anderer Veränderungen, die, der Zeit ihres Auftretens entsprechend, in nachstehender Weise geordnet werden müssen. Zunächst zeigt sich ein Undeutlichwerden der Querstreifung mit körniger Infiltration der Faser,

wobei der Durchmesser der letzteren zuweilen vergrössert, zuweilen nicht verändert ist. Die körnige Beschaffenheit der Primitivbündel nimmt auch sehr verschiedene Grade an; mitunter ist sie kaum auffallender als es schon normale Froschmuskelfasern nicht selten zeigen. Auf die körnige und undeutlich quergestreifte Zone folgt eine zweite, in der die veränderte Anordnung und Form der Muskelkörperchen, wie sie namentlich an Kalipräparaten erscheint, als das am meisten Charakteristische auftritt. Frische Froschmuskelfasern mit Moleschott's Kalilösung behandelt zeigen die Muskelkörperchen bekanntlich äusserst zahlreich und in ziemlich regelmässigen Abständen von einander, mit ihrer Längsrichtung der Längsrichtung der Faser parallel gelagert. In unserem Falle erscheint bei gleicher Behandlung ein ganz verändertes Bild. Die Körperchen zeigen sich mehr zackig, sternförmig, ganz ungeordnet gegen einander gestellt, und geben dadurch der Faser, die gewöhnlich zugleich etwas mehr homogen erscheint, einen vollständig andern Habitus. An frischen Fasern tritt dieses Aussehen nicht in derselben Weise hervor. Der Muskelinhalt erscheint da vielfach in kleinere und grössere homogene Stücke zerklüftet, so dass man zwischen diesen die Muskelkörperchen kaum mehr wahrnimmt. Erst die Kalibehandlung lässt sie wieder hervortreten, indem sie, wahrscheinlich durch leichte Quellung der kleinen homogenen Inhaltsstücke, eine gleichmässigere Faseroberfläche schafft, in der die Körperchen dann wieder sichtbar werden. Es erklärt sich auch so ohne weiteres die unregelmässige Form und Anordnung der Körperchen, wie sie das Kalipräparat zeigt. In dritter Reihe findet sich dann die vorhin als constanteste Veränderung erwähnte Vermehrung und Wucherung der Muskelkörperchen. Man sieht dieselbe in zweifacher Weise: Entweder sind die Kerne in Zeilen und Haufen zusammengelagert, so dass ganze Heerden dieser Gebilde eng an einander liegend erscheinen, ohne dass das Zellprotoplasma gleichzeitig entsprechend vermehrt wäre, oder es sind einzelne Muskelkörperchen vergrössert bis auf das 3—4fache ihres gewöhnlichen Volumens; dabei findet sich neben gleichzeitiger Vermehrung des Protoplasmas auch eine Wucherung der Kerne und Kernkörperchen durch Theilung. Vergleiche Taf. X. Fig. 2 a. und b. und Fig. 3. Die Ordnung, in welcher die einzelnen Phasen auf einander folgen, ist oft an ein und demselben Primitivbündel ganz

deutlich abzulesen. Die zunächst der Läsionsstelle (Schnittrand) gelegene Zone zeigt die Kernwucherung mit oder ohne vergrösserte Muskelkörperchen, darauf folgt der zweite Gürtel, homogenes Aussehen der Fasern mit Rissen und Sprüngen unregelmässiger Anordnung und unregelmässigem Aussehen der Körperchen, dann die entfernteste und mindest veränderte Partie mit einfach körniger Infiltration oder nur verwischter Querstreifung. Die oben vom zweiten Stadium beschriebenen Zerfallstücke der Primitivbündel, die beim Frosch ziemlich klein sind, zeigen den oft erwähnten wachsartigen Glanz. Wir können denselben auch hier auf Aenderungen der Lichtbrechung zurückführen, da Umlagerung der Fragmente, Druck derselben mittelst des Deckgläschens ein anderes, nicht mehr glänzendes Aussehen derselben zu Wege bringt. Einzelne der hier erwähnten Data sind von den früheren Beobachtern bereits genau beschrieben worden. So vor allem in der bereits mehrfach erwähnten Arbeit von Virchow: „Ueber parenchymatöse Entzündung.“ Archiv IV. S. 261 ff. 1852. Homogeneität und vermehrte Brüchigkeit der Fasern wird als das erste aufgeführt, dann körniges Aussehen; schliesslich, bei rascherm Verlauf, molekulärer Zerfall und Fettdegeneration. Virchow setzt hier Homogeneität als das erste Stadium; ich fand bei meinen Versuchen die körnige Trübung, mit oder ohne Schwellung, als die erste Veränderung. Schon früher hatte Günsburg (Studien zur speciellen Pathologie. Leipzig. 1845. I. p. 36 u. 37) das körnige Aussehen der Primitivbündel bei der Muskeleiterung beschrieben, irrt aber darin, wenn er dieselbe sich immer über die ganze Länge einer Muskelfaser ausdehnen lässt; vielfach habe ich es nur partiell auftreten sehen. Neuerdings haben Böttcher (Virchow's Archiv, 13. Bd. 1858, p. 227) und Billroth (Beiträge zur pathologischen Histologie) mehrere hierher gehörige Angaben, namentlich in Betreff der Muskeleiterung gemacht.

Bei weiterer Untersuchung an Fröschen ergab sich am 12ten Tage nach der Verletzung ungefähr das nämliche Bild, wie vorhin beschrieben; nur war hier auch zwischen den Muskelfasern eine Neubildung von Zellen aufgetreten, die ganz den Character der jungen Eiterkörperchen im Granulationsgewebe an sich trugen. Bei der ersten, nach 72 Stunden angestellten Untersuchung fanden sich davon noch keine sichere Spuren.

Einen für mich hier entscheidenden Befund bot die Untersuchung eines Frosches, der bis zur 5ten Woche nach der Verletzung gelebt hatte. Ich glaube nicht, dass es möglich gewesen wäre, eine Veränderung in den Muskeln künstlich zu erzeugen, die sich den beim Abdominaltyphus beschriebenen Veränderungen ähnlicher gezeigt hätte. Es fanden sich verbreiterte und verschmälerte Fasern durchaus conform der Zenker'schen Beschreibung der körnigen Degeneration, daneben Stücke im Innern von Muskelfasern mit dem bekannten wachsartigen Glanze und ganz demselben Aussehen wie bei den Muskeln Typhöser. Dazu kamen Kernwucherungen in allen Variationen, Untergang des Sarkolemmas, Bildung rundlicher und spindelförmiger Zellen im Perimysium internum, und, was mir als das interessanteste erschien, dieselben Muskelzellenschläuche, wie ich sie beim Typhusprozesse beobachtete. Es wird genügen, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die Abbildungen zu verweisen.

Die Länge der Muskelzellen war in mehreren Fällen etwas grösser als beim Menschen, schwankend von 0,016—0,017 Mm., die Breite stellte sich durchgehends gleich von 0,0087—0,0145 Mm. Die Dimensionen der Kerne variirten von 0,0045—0,0075 Mm.

Einige Besonderheiten, die theils dem früher Mitgetheilten zur Stütze und zur Erklärung dienen, theils für sich erwähnenswerth sind, mögen hier noch Platz finden. Zunächst muss ich hervorheben, dass die Eiterbildung im Zwischenbindegewebe, so wie die Hyperämie an der Stelle des Trauma's, sowohl makroskopisch als mikroskopisch aufs ausgesprochenste bestand. Die Muskeln zeigten dem Auge dasselbe grauweissliche Aussehen, wie die Muskeln Typhöser, waren ebenso brüchig und ebenso schwer zu zerfasern wie jene. Mir fielen auch die Erscheinungen einer Art Vacuolen-Bildung auf, die ich ebenfalls hier und da beim Typhus fand. Es scheinen mir meist künstliche Bildungen zu sein, die vorzugsweise nach der Behandlung mit Moleschott'scher Kalilauge und Salpetersäure mit chlorsaurem Kali auftreten. Sie bilden sich aus den vergrösserten Muskelkörperchen mit gewucherten Kernen, indem man mitunter die Kerne blasig aufgetrieben findet, und in vielen Fällen das Protoplasma der Muskelkörperchen mit den Kernen aus den sie beherbergenden Lücken herausfällt, oder in der Zusatzflüssigkeit aufgelöst wird. C. O. Weber (Vir-

zahlreichen Untersuchungen über die Endigungen der motorischen Nerven eine Menge vortrefflicher Untersuchungsmethoden für die quergestreiften Muskelfasern kennen gelernt. Namentlich haben Kühne und Max Schultze das Verdienst, wiederholt auf die Vortrefflichkeit und einzig entscheidende Brauchbarkeit der Untersuchung möglichst frischen und, ich möchte sagen, noch lebenden Materials hingewiesen zu haben.

Bei Gelegenheit meiner Untersuchungen über die Nervenenden habe ich vielfach in dieser Weise beobachtet, habe aber niemals etwas gefunden, was die in Rede stehenden Angaben hätte unterstützen können. Es ist zwar ein eigen Ding mit der Negation von Beobachtungen Anderer, aber ich denke, bei dem heutigen Stande der Histologie kann man verlangen, jedes Untersuchungsresultat durch Befunde an möglichst unveränderten Geweben bestätigt zu sehen. Wenn nicht, so muss wenigstens der Einfluss der angewandten Reagentien genau controlirbar sein, das ist aber weder bei der Kalilauge noch bei der Salpetersäure mit Kali chloricum der Fall. So muss ich mich vor der Hand den von Aeby*) gegen Budge und Weissmann erhobenen Bedenken anschliessen.

Für den Regenerationsmodus der animalen Muskeln kommen ferner die Beobachtungen von Virchow**), Billroth***), Senftleben†), Rokitansky††), Lambl†††), C. O. Weber*†) und von Recklinghausen*†*) über die pathologische Neubildung quergestreifter Muskelgewebe in Betracht, über die man bei Zenker

*) Zeitschrift f. rat. Med. 3te R. 14. Bd. p. 182.

**) Archiv f. pathol. Anat. 7. Bd. 1854 (Myom vom Eierstock) — und Monatsschrift für Geburtskunde 19. Bd. 1862 (Quergestreifte Muskelfasern in einem Hygroma cysticum sacrale).

***) Virchow's Archiv Bd. VIII. (Quergestr. Muskeln in einem Hodencystoid) und Bd. IX. p. 172 (Ueber eine eigenthümliche Geschwulst der Muskeln, Myoma cysticum).

†) ibid. XV. Bd. „Zur Casuistik seltenerer Geschwülste (Taf. VI).

††) Lehrb. der pathol. Anat. Bd. I. 1855. p. 189.

†††) Aus dem Franz-Josef-Kinder-Spital in Prag. Th. I. Prag 1860, s. bei Zenker p. 57 (Geschwulst der Tibia mit Muskelfaser-Neubildung).

*†) Virchow's Archiv VII. Bd. p. 115. „Ueber Makroglossie und Neubildung quergestreifter Muskelfasern."

†) Monatschrift für Geburtskunde. 20. Bd. p. 1 (Myome im Herzen eines Neugebornen).

ersten Male eine genaue Uebersicht der hierher gehörenden Verhältnisse gegeben. Bei der Berücksichtigung der für den Typhus vorliegenden Beweismittel für eine Regeneration der Primitivbündel überhaupt, konnte ich indessen nicht zu der Ueberzeugung gelangen, dass das von Zenker beigebrachte thatsächliche Material ausreiche. Vor allem handelte es sich zunächst darum, über die histologischen Vorgänge bei der Regeneration der Muskeln nach Substanzverlusten ins Reine zu kommen, da dieselben noch bis auf die jüngsten Tage herab eine so verschiedene Darstellung erfahren haben.

Während bei der ersten embryonalen Entwickelung der Muskelfasern es vorzugsweise die Frage nach der Entstehung aus einer oder aus mehreren Zellen ist, welche die verschiedensten Antworten erfahren hat, so weichen bei der Betrachtung der Regeneration der Fasern die Beobachter ausserdem noch darin von einander ab, dass sie die jungen Muskelfasern von den verschiedensten Matriculargeweben ihren Ursprung nehmen lassen.

Wir finden in den ältern Angaben nichts über den genauern Entwickelungsmodus. Die beste Zusammenstellung derselben findet man bei Pauli, auf dessen Buch: „Commentatio de vulneribus sanandis.“ Göttingae. 1825. pag. 88. par. 160, sowie auf die Zenker'sche historische Einleitung ich mir hiermit zu verweisen erlaube. Erst Günsburg, „Studien zur speciellen Pathologie p. 38“ beobachtete spindelförmige Zellen in einer Muskelnarbe, von denen er, aber mit grosser Unentschiedenheit, vermuthete, dass es Elemente neugebildeter Muskelfasern sein möchten. Billroth in seinen Beiträgen zur pathologischen Histologie (s. bei Zenker pag. 62) verhält sich negirend in Bezug auf die Frage nach der Regeneration der quergestreiften Fasern. Von denen, welche ihre Untersuchungen speciell auf diese Frage richteten, entscheiden sich Peremeschko*) und Colberg**) für eine Betheiligung der Muskelkörperchen an der Muskelfaserneubildung. Die Peremeschko'sche Arbeit ist schon von verschiedenen Seiten (s. Henle's Jahresbericht für 1863 und Zenker pag. 74) kriti-

*) Virchow's Archiv 27. Band 1863 p. 116 ff.

**) Deutsche Klinik 1864 No. 19.

sirt worden. Ich verweise nur auf die Abbildung Taf. I. 4 b., welche Figur für die einer jungen Muskelfaser erklärt wird. Dass es sich hier um Gefässe handelt, ist ohne Weiteres ersichtlich; wo solche Verwechslungen vorkommen, ist es schwer, dem Uebrigen Vertrauen zu schenken.

Colberg's Ansicht ist meines Wissens bis jetzt nur in der citirten vorläufigen Mittheilung publicirt worden. Die bei der Trichinen-Einwanderung in den Primitivbündeln vorkommenden Wucherungen der Muskelkörperchen sollen wenigstens theilweise zur Regeneration der animalen Fasern dienen, namentlich sollen die am Rande der Fasern, dicht unter dem Sarkolemma gelegenen Zellen sich vergrössern, spindelförmig werden, mehr Kerne und eine deutliche Membran bekommen und von der Stammfaser sich ablösen, um dann als junge Muskelfasern weiter zu wachsen. Die jungen, in dem Perimysium und den Gefässadventitien gebildeten Zellen zeichneten sich vor den Muskelzellen sofort durch ihre Kleinheit aus und sollten zur Bindegewebs- und Gefäss-Neubildung dienen. Dass neue Muskelfasern aus den zelligen Elementen des Perimysium intern. hervorgehen, ist wohl zuerst von v. Wittich (Königsberger medicinische Jahrbücher III. Band. 1861) behauptet und als physiologisches Vorkommniss bei Fröschen nachgewiesen worden. Es sollen spindelförmige Zellen sich dort entwickeln, bald durch ihr bedeutendes Wachsthum und das Erscheinen von Querstreifen sich auszeichnen.

Dasselbe fand Deiters (s. Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv. 1861.) über die Neubildung der Muskeln nach Abschneiden von Froschlarvenschwänzen. Auch hier gehen die jungen Muskelfasern von den gewucherten zelligen Elementen des Perimysium internum aus. Deiters legt jedoch bei seinen Untersuchungen das Hauptgewicht auf die Bildung der quergestreiften Substanz, die er als Ausscheidungsproduct sich aussen auf die Zellen auflagern lässt. Uebrigens sah Deiters bald mehrere Zellen zur Bildung eines Primitivbündels sich vereinigen, bald eine Faser aus einer einzigen Zelle sich entwickeln.

Auf die von Zenker und C. O. Weber vorgebrachten Ansichten, die sich ebenfalls hier anschliessen, werde ich weiter unten noch ausführlicher zurückkommen.

Einen davon ganz verschiedenen Modus der Neubildung haben

Budge*) und Weissmann**) statuirt, nämlich durch Abspaltung schmaler Fasern von bereits entwickelten Primitivbündeln aus. Weissmann, der am genauesten auf die histologischen Details eingeht, beschreibt zunächst eine centrale Kernwucherung in den Fasern, der meistens noch eine oder die andere parallel und mehr seitlich verlaufende Kernzellenbildung sich anschlösse. Zwischen solchen Kernreihen nun sollten Spalten auftreten, so dass die Kernreihen wieder in die Mitte der Spaltungsproducte zu liegen kämen. Durch Verbindung der Spalten mit einander lösten sich dann schmale junge Fasern von der Mutterfaser ab, die dann selbständig weiter wüchsen. — Weissmann bediente sich bei all' diesen Untersuchungen der 32—35 pCt. Kalilauge von Moleschott, Budge des bekannten Schulze'schen Reagens von chlorsaurem Kali mit Salpetersäure, welches er damit in die thierische Histologie eingeführt hat. Ich habe beide Flüssigkeiten seit meinen ersten histologischen Arbeiten sehr häufig zur Isolation quergestreifter Muskelfasern gebraucht, erinnere mich jedoch nie, irgend etwas gesehen zu haben, was zu den von Budge und Weissmann gezogenen Schlüssen berechtigte. Kölliker hat den Angaben Beider in der 4. Auflage seiner Gewerbelehre, S. 214, zugestimmt, aber, wohlgemerkt, nur unter Anwendung der starken 35 pCt. Kalilauge. Spalten und Kernreihen sieht man genug bei Anwendung der genannten Flüssigkeiten; dass aber beide Reagentien das Aussehen der Muskelfasern sehr alteriren, davon habe ich mich im Verlaufe dieser Untersuchungen wiederholt zu überzeugen Gelegenheit gehabt; ich verweise nur auf die vorhin gelieferte Beschreibung des 2ten Stadiums eines in Folge von entzündlicher Reizung im Zerfall begriffenen Primitivbündels, frisch und mit Kali behandelt, — der Vacuolen und ihrer Entstehung gar nicht einmal zu gedenken. Ich möchte nur von einem der genannten Beobachter hören, dass sie etwas Aehnliches einmal an frischen Muskeln zu Gesicht bekommen hätten. Wir haben neuerdings in Folge der

*) Archiv für physiol. Heilkunde. Neue Folge 1858. Moleschott's Untersuchungen Bd. VI. p. 40. Virchow's Archiv Bd. 17. 1859. p. 196. — Zeitschrift für rat. Medic. Bd. 11. 3te Reihe. p. 305. — Lehrbuch d. Physiol. 8te Aufl. p. 488.

**) Zeitschrift für rat. Medicin. 3te Reihe. Bd. 10. p. 263 ff. „Ueber das Wachsen der quergestreiften Muskelfasern nach Beobachtungen am Frosch.“

zahlreichen Untersuchungen über die Endigungen der motorischen Nerven eine Menge vortrefflicher Untersuchungsmethoden für die quergestreiften Muskelfasern kennen gelernt. Namentlich haben Kühne und Max Schultze das Verdienst, wiederholt auf die Vortrefflichkeit und einzig entscheidende Brauchbarkeit der Untersuchung möglichst frischen und, ich möchte sagen, noch lebenden Materials hingewiesen zu haben.

Bei Gelegenheit meiner Untersuchungen über die Nervenenden habe ich vielfach in dieser Weise beobachtet, habe aber niemals etwas gefunden, was die in Rede stehenden Angaben hätte unterstützen können. Es ist zwar ein eigen Ding mit der Negation von Beobachtungen Anderer, aber ich denke, bei dem heutigen Stande der Histologie kann man verlangen, jedes Untersuchungsresultat durch Befunde an möglichst unveränderten Geweben bestätigt zu sehen. Wenn nicht, so muss wenigstens der Einfluss der angewandten Reagentien genau controlirbar sein, das ist aber weder bei der Kalilauge noch bei der Salpetersäure mit Kali chloricum der Fall. So muss ich mich vor der Hand den von Aeby*) gegen Budge und Weissmann erhobenen Bedenken anschliessen.

Für den Regenerationsmodus der animalen Muskeln kommen ferner die Beobachtungen von Virchow**), Billroth***), Senftleben†), Rokitansky††), Lambl†††), C. O. Weber*†) und von Recklinghausen *†*) über die pathologische Neubildung quergestreifter Muskelgewebe in Betracht, über die man bei Zenker

*) Zeitschrift f. rat. Med. 3te R. 14. Bd. p. 182.

**) Archiv f. pathol. Anat. 7. Bd. 1854 (Myom vom Eierstock) — und Monatsschrift für Geburtskunde 19. Bd. 1862 (Quergestreifte Muskelfasern in einem Hygroma cysticum sacrale).

***) Virchow's Archiv Bd. VIII. (Quergestr. Muskeln in einem Hodencystoid und Bd. IX. p. 172 (Ueber eine eigenthümliche Geschwulst der Muskeln. Myoma cysticum).

†) ibid. XV. Bd. „Zur Casuistik seltenerer Geschwülste (Taf. VI).

††) Lehrb. der pathol. Anat. Bd. I. 1855. p. 189.

†††) Aus dem Franz-Josef-Kinder-Spital in Prag. Th. I. Prag 1860, s. bei Zenker p. 57 (Geschwulst der Tibia mit Muskelfaser-Neubildung).

*†) Virchow's Archiv VII. Bd. p. 115. „Ueber Makroglossie und Neubildung quergestreifter Muskelfasern."

†) Monatschrift für Geburtskunde. 20. Bd. p. 1 (Myome im Herzen eines Neugebornen).

Näheres angegeben findet, wesshalb ich hier nicht in extenso darauf eingehe. Ich bemerke nur soviel, dass in den Fällen, wo genauere Beschreibungen und Abbildungen vorliegen, und die Neubildung ganz sicher ist, es sich um schmale, spindelförmige Elemente mit theilweis deutlicher Querstreifung und einem oder mehreren Kernen handelt, die man als junge Muskelfasern ansprechen durfte. Fälle, wie der Virchow'sche (Myom am Eierstock), wo keine quergestreifte Muskeln in der Nähe sind, dienen ausserdem zum Beweise, dass letztere sich von bindegewebigen Elementen aus entwickeln können.

Meine eigenen Untersuchungen erstreckten sich auf Frösche, Kaninchen und Meerschweinchen. Ich schnitt bei den Thieren Muskelstücke aus der Quere und der Länge nach, so dass sich Narben bilden mussten und untersuchte dann das Narbengewebe. Betrachtet man die Stelle 48—72 Stunden nach erfolgter Läsion, so findet man in dem mit einem weichen, röthlichen Gerinnsel erfüllten Substanzdefecte einzelne junge Bindegewebszellen, während die benachbarten Muskelfasern die vorhin genauer beschriebenen Veränderungen zeigen. Von der dritten Woche etwa an sieht man die Stelle der Substanzlücke von einem jungen, indifferenten, dem Granulationsgewebe ähnlichen Gewebe ausgefüllt, welches in einer weichen, fast homogenen Intercellularsubstanz längliche, spindelförmige Zellen enthält, d. h. spindelförmige Protoplasmahaufen mit meist einem, zuweilen auch mehreren Kernen, die in langen Reihen hintereinander liegen und deren Spitzen vielfach ineinander übergehen (vergl. die Abbildung Taf. X. Fig. 10). Diese Zellen fallen sofort durch ihre Grösse, die Länge ihrer Ausläufer, ihre regelmässige Anordnung, ihre Uniformität, möchte ich sagen, in's Auge vor verschiedenen anderen zelligen Gebilden, die dazwischen herumliegen, viel kleiner sind, unregelmässig verlaufen und häufig auch Sternform zeigen. Isolationsversuche in Kali 35 pCt. und namentlich Kali chloricum mit Salpetersäure ergeben noch den Unterschied, dass die grösseren, uniformen Zellen fast gar nicht verändert werden, während die kleineren bedeutend zusammenschrumpfen und ihrer normalen Form gar nicht mehr ähnlich bleiben. Unter den Zellen der ersten Reihe finden sich natürlich auch manche, die an Grösse gar nicht, oder nur wenig von den in die zweite Gruppe gehörigen Elementen differiren; ihre regelmässige Anordnung ent-

zahlreichen Untersuchungen über die Endigungen der motorischen Nerven eine Menge vortrefflicher Untersuchungsmethoden für die quergestreiften Muskelfasern kennen gelernt. Namentlich haben Kühne und Max Schultze das Verdienst, wiederholt auf die Vortrefflichkeit und einzig entscheidende Brauchbarkeit der Untersuchung möglichst frischen und, ich möchte sagen, noch lebenden Materials hingewiesen zu haben.

Bei Gelegenheit meiner Untersuchungen über die Nervenenden habe ich vielfach in dieser Weise beobachtet, habe aber niemals etwas gefunden, was die in Rede stehenden Angaben hätte unterstützen können. Es ist zwar ein eigen Ding mit der Negation von Beobachtungen Anderer, aber ich denke, bei dem heutigen Stande der Histologie kann man verlangen, jedes Untersuchungsresultat durch Befunde an möglichst unveränderten Geweben bestätigt zu sehen. Wenn nicht, so muss wenigstens der Einfluss der angewandten Reagentien genau controlirbar sein, das ist aber weder bei der Kalilauge noch bei der Salpetersäure mit Kali chloricum der Fall. So muss ich mich vor der Hand den von Aeby*) gegen Budge und Weissmann erhobenen Bedenken anschliessen.

Für den Regenerationsmodus der animalen Muskeln kommen ferner die Beobachtungen von Virchow**), Billroth***), Senftleben†), Rokitansky††), Lambl†††), C. O. Weber*†) und von Recklinghausen*†*) über die pathologische Neubildung quergestreifter Muskelgewebe in Betracht, über die man bei Zenker

*) Zeitschrift f. rat. Med. 3te R. 14. Bd. p. 182.

**) Archiv f. pathol. Anat. 7. Bd. 1854 (Myom vom Eierstock) — und Monatsschrift für Geburtskunde 19. Bd. 1862 (Quergestreifte Muskelfasern in einem Hygroma cysticum sacrale).

***) Virchow's Archiv Bd. VIII. (Quergestr. Muskeln in einem Hodencystoid und Bd. IX. p. 172 (Ueber eine eigenthümliche Geschwulst der Muskeln. Myoma cysticum).

†) ibid. XV. Bd. „Zur Casuistik seltenerer Geschwülste (Taf. VI).

††) Lehrb. der pathol. Anat. Bd. I. 1855. p. 189.

†††) Aus dem Franz-Josef-Kinder-Spital in Prag. Th. I. Prag 1860, s. bei Zenker p. 57 (Geschwulst der Tibia mit Muskelfaser-Neubildung).

*†) Virchow's Archiv VII. Bd. p. 115. „Ueber Makroglossie und Neubildung quergestreifter Muskelfasern."

†) Monatschrift für Geburtskunde. 20. Bd. p. 1 (Myome im Herzen eines Neugebornen).

Näheres angegeben findet, wesshalb ich hier nicht in extenso darauf eingehe. Ich bemerke nur soviel, dass in den Fällen, wo genauere Beschreibungen und Abbildungen vorliegen, und die Neubildung ganz sicher ist, es sich um schmale, spindelförmige Elemente mit theilweis deutlicher Querstreifung und einem oder mehreren Kernen handelt, die man als junge Muskelfasern ansprechen durfte. Fälle, wie der Virchow'sche (Myom am Eierstock), wo keine quergestreifte Muskeln in der Nähe sind, dienen ausserdem zum Beweise, dass letztere sich von bindegewebigen Elementen aus entwickeln können.

Meine eigenen Untersuchungen erstreckten sich auf Frösche, Kaninchen und Meerschweinchen. Ich schnitt bei den Thieren Muskelstücke aus der Quere und der Länge nach, so dass sich Narben bilden mussten und untersuchte dann das Narbengewebe. Betrachtet man die Stelle 48—72 Stunden nach erfolgter Läsion, so findet man in dem mit einem weichen, röthlichen Gerinnsel erfüllten Substanzdefecte einzelne junge Bindegewebszellen, während die benachbarten Muskelfasern die vorhin genauer beschriebenen Veränderungen zeigen. Von der dritten Woche etwa an sieht man die Stelle der Substanzlücke von einem jungen, indifferenten, dem Granulationsgewebe ähnlichen Gewebe ausgefüllt, welches in einer weichen, fast homogenen Intercellularsubstanz längliche, spindelförmige Zellen enthält, d. h. spindelförmige Protoplasmahaufen mit meist einem, zuweilen auch mehreren Kernen, die in langen Reihen hintereinander liegen und deren Spitzen vielfach ineinander übergeben (vergl. die Abbildung Taf. X. Fig. 10). Diese Zellen fallen sofort durch ihre Grösse, die Länge ihrer Ausläufer, ihre regelmässige Anordnung, ihre Uniformität, möchte ich sagen, in's Auge vor verschiedenen anderen zelligen Gebilden, die dazwischen herumliegen, viel kleiner sind, unregelmässig verlaufen und häufig auch Sternform zeigen. Isolationsversuche in Kali 35 pCt. und namentlich Kali chloricum mit Salpetersäure ergeben noch den Unterschied, dass die grösseren, uniformen Zellen fast gar nicht verändert werden, während die kleineren bedeutend zusammenschrumpfen und ihrer normalen Form gar nicht mehr ähnlich bleiben. Unter den Zellen der ersten Reihe finden sich natürlich auch manche, die an Grösse gar nicht, oder nur wenig von den in die zweite Gruppe gehörigen Elementen differiren; ihre regelmässige Anordnung ent-

sprechend den Längsreihen der grösseren, ihre Unveränderlichkeit in den genannten Reagentien sichert ihnen jedoch ihren Platz. In einem früheren Stadium als c. 14 Tage nach der Läsion, habe ich bei den genannten Thieren wenigstens in dem jungen Bildungsgewebe nichts finden können, was sich besonders ausgezeichnet hätte und auf die Entwickelung eigenthümlicher Gewebsformen hätte schliessen lassen können. Es ist nun immer Brauch gewesen, die verschiedenen Entwickelungsformen in gewisse Stadien abzutheilen und darnach zu beschreiben. Das hat seine Vortheile. Will man aber getreu sein, so muss man bekennen, dass die Natur keine Stationen auf ihrem Entwickelungsgange einhält. Die immer ziemlich willkürlich angenommenen Stadien werden selten von einem Zweiten in der Weise wiedergefunden, und so kommt oft wenig übereinstimmendes in der Beschreibung desselben Gegenstandes heraus, wie sich das am deutlichsten in der Systematik der descriptiven Naturwissenschaften zeigt. Ich gestehe, dass es mir unmöglich gewesen ist, verschiedene Phasen in dem Entwickelungsgange der eben beschriebenen uniformen Zellen zu quergestreiften Muskelfasern abzugrenzen. Untersucht man etwa 8 Tage später, so findet man die Zellen grösser, noch schärfer unterschieden von den kleineren Elementen, die zu Bindegewebe und Gefässen sich umbilden, die Verschmelzung der Spitzen häufiger. Auch seitlich dicht aneinander gelagerte Zellen, s. Taf. X. Fig. 12 f habe ich beim Frosch beobachtet; doch scheint die Verwachsung mit den Spitzen die häufigere zu sein. Bei den grössten hierher gehörenden Elementen sieht man dann vom Rande her auch eine Querstreifung auftreten (s. Taf. X. Fig. 13 c aus dem Anfang der fünften Woche vom Kaninchen). Man findet daneben schon viele der häufig beschriebenen ganz schmalen langen Fasern, die deutlich quergestreift sind und in sehr feine Spitzen auslaufen in ganz derselben Weise, wie es die Anfangs beschriebenen grossen Zellen thun. Beim Meerschweinchen habe ich einige Male beobachtet, wie diese Spitzen mit anderen spindel- oder sternförmigen Zellen zusammenhingen, vergl. die Abbildung Taf. X. Fig. 13 e. Auch isolirte grosse, offenbar hierher gehörige Zellen mit mehreren Ausläufern, habe ich nicht selten wahrgenommen (z. B. Taf. X. Fig. 12 b). In allen Beobachtungsterminen sah man aber immer diese Elemente in der verschiedensten Grösse und Entwickelung nebeneinander, nur

dass in den späteren Beobachtungswochen, die grösseren überwiegen und die Querstreifen auftreten. Ich habe bis zum Anfang der sechsten Woche untersucht, da ich glaubte, mit dem häufigen Auftreten der schmalen quergestreiften Fasern und den Uebergangsformen derselben zu den spindelförmigen Elementen, wie Taf. 10. Fig. 13 c, die Neubildung von quergestreiften Muskelfasern so wie den wesentlichen Verlauf der Entwickelung sicher gestellt zu haben.

Zunächst ist nun die Frage nach dem Ursprung dieser jungen Muskelelemente zu beantworten. C. O. Weber in einer vorläufigen Mittheilung, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften, 1863, No. 34, lässt alle kernhaltigen Gebilde, die in einem Muskel vorkommen, sich an der Zellwucherung betheiligen, und, ebenso wie ich es beschrieben habe, ein junges, indifferentes Bildungsgewebe produciren, dessen zellige Elemente sich dann zum Theil zu quergestreiften Fasern metamorphosirten. Ich muss die Neubildung vorzugsweise auf Rechnung des Bindegewebes setzen, welches die Adventitia der kleinen Gefässe, der Nervenscheiden und das sogenannte Perimysium internum bildet. Von der Wucherung der Endkolbenkerne, der Capillarwandkerne und der Sarkolemmakerne habe ich mich nicht überzeugen können. Von der Wucherung der Sarkolemmakerne ganz bestimmt nicht aus dem einfachen Grunde, weil es keine Sarkolemmakerne gibt. Das Sarkolemma ist eine structurlose Membran im reinsten Sinne des Worts; die Kerne, die sie scheinbar enthält, gehören, wie man sich bei genauerer Untersuchung bald überzeugt, immer dem quergestreiften Muskelinhalt oder dem Perimysium intern. an. Man vergleiche die gleichlautenden Angaben von F. E. Schulze *).

Was die Betheiligung der Wucherung der Muskelkerne und der von mir sogenannten Muskelzellen an der Neubildung von Muskelfasern betrifft, so hat C. O. Weber in seiner vorläufigen Mittheilung noch keine bestimmten Angaben darüber, obgleich er dahin neigt, eine Betheiligung derselben anzunehmen. Peremeschko und Colberg haben sich, wie früher erwähnt, dafür ausgesprochen. Nach meinen Erfahrungen kann ich ihnen nicht

*) Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1862. S. 385: „Beitrag zur Entwickelungsgeschichte der quergestreiften Muskelfaser."

[illegible] Man wird mir um so eher in diesem Punkte Ver-[illegible] schenken können, als ich nach Auffindung der „Muskelzellenschläuche“ beim Typhus abdominalis und nach traumatischen [illegible]ungen, geneigt sein musste, diesen Gebilden eine besondere Bedeutung zuzuschreiben. Aber einerseits sehen die Muskelzellen ganz anders aus, als auch die jüngsten noch als solche erkennbaren Elemente der Neubildung, andererseits findet man, namentlich beim Typhus, zu häufig Zeichen eines Verfalls, der Fettdegeneration, an ihnen, um geneigt zu bleiben, ihnen eine mehr als transitorische Bedeutung beizulegen. Schliesslich ragen immer die Muskelzellenschläuche, wie schon früher erwähnt, mit einem sehr verschmälerten Ende in das junge Bildungsgewebe hinein, während sie anfangs die normale Breite hatten. Resorptionsprozesse müssen also die Neubildungsvorgänge hier überwiegen. Wenn man auch annehmen könnte, dass der von mir beschriebene Untergang des Sarkolemmas die Muskelzellen aus ihren Schläuchen befreite und ihnen so Platz machte zu weiterer Entwickelung, so habe ich doch nie Anhaltspunkte gefunden, eine solche in der That verfolgen zu können.

Uebersichtlich stelle ich mir den Regenerationsvorgang der quergestreiften Muskelfasern nach Substanzverlusten so vor, dass sich zunächst ein noch indifferentes, dem embryonalen gleiches Bildungsgewebe aus dem Protoplasma der gewucherten Zellen hervorbildet, indem letzteres zum Theil in die noch wenig differenzirte Intercellularsubstanz eines sogenannten Granulationsgewebes sich umformt, zum Theil unverändert als Zellmantel um die Kerne liegen bleibt. Die so in ihrer geringen Menge Intercellularsubstanz eingebettet liegenden Zellen sind nicht scharf von einander geschieden, sondern hängen, namentlich einer Richtung (Längsrichtung) nach, durch Protoplasmafäden zusammen. Wir werden nun die Vorgänge neben einander stellen, die stattfinden, je nachdem sich Bindegewebe (Narbengewebe) oder Muskelgewebe aus einem so beschaffenen Anfang entwickelt. Im ersteren Falle geht einerseits die junge, noch eiweiss- und schleimhaltige Intercellularsubstanz in rein leimgebendes Gewebe über, während gleichzeitig die morphologische Differenzirung zu Fibrillen eintritt: andererseits wandeln sich immer mehr Theile des Protoplasmas in Intercellularsubstanz um, so dass die einzelnen Zellen immer schärfer von

einander gesondert werden und zugleich sich verkleinern, um schliesslich als die bekannten Bindegewebskörperchen übrig zu bleiben. Bilden sich neue Muskelelemente, so fällt der letzterwähnte Umbildungsprozess fort, die einzelnen Zellen vergrössern sich vielmehr, die Communicationen zwischen ihnen stellen sich immer vollständiger her: gleichzeitig vermehren sich die Kerne, und aus einer Reihe mit einander verbundener Spindelelemente, die nebenbei selbständig wachsen, bildet sich ein junges Primitivbündel. Das bereits vorhandene indifferente Zwischengewebe bleibt dabei relativ im Wachsthum zurück und stellt, wenn es sich schliesslich in fibrilläre Bindesubstanz umgewandelt hat, das Perimysium internum dar.

Das Sarkolemma ist nicht ausgewachsene Zellmembran. Schwer zu entscheiden wird es sein, ob man es als Ausscheidungsprodukt von einer granulären Grenzschicht der quergestreiften Substanz, die namentlich bei den Arthropoden deutlich ist, ableiten soll, wie Leydig *) und neuerdings Weissmann **) es wollen. Ich halte es für eine umgewandelte Lage des anfangs noch indifferenten Zwischengewebes der jungen Muskelfasern, nach Art elastischer Grenzmembranen gebildet. Ich habe schon an einem anderen Orte ***) darauf hingewiesen, dass es vielleicht eine durchgreifende Eigenthümlichkeit der Bindesubstanzen sei, elastische Grenzsäume gegen die von ihnen umhüllten besonderen Bildungen zu formen. Ich muss demnach auch die Continuität des Sarkolemmas mit den Sehnenfasern aufrecht erhalten. Kalipräparate und ähnliche in eingreifenden Flüssigkeiten können dagegen nichts beweisen, denn sie sind Reagentien entnommen, welche das Perimysium internum auflösen. Die Sehnenfasern stehen aber mit dem Sarkolemma in Continuität erst durch das Perimysium internum. Vergegenwärtige man sich die von mir eben gelieferte übersichtliche Beschreibung der Entwickelung der Muskelfasern. Muskel und Sehne entwickeln sich aus einer Anlage; zwischen die beiden Sehnenenden schiebt sich, wie wir sahen, durch den Gang der Entwickelung die Zone der Primitivbündel gleichsam ein. Wäh-

*) Vom Baue des thierischen Körpers S. 70 ff.
**) Zeitschr. für rat. Medicin. 3te Reihe. Bd. 23. (Zur Histologie der Muskeln).
***) Untersuchungen über die Entwickelung der Zähne. IIter Theil. Zeitschr. für rat. Medicin. 3te R. 24 Bd. 1865. S. 196.

rend bei der Sehne die Entwickelung den Weg zur hauptsächlichen Ausbildung der bindegewebigen Intercellularsubstanz nimmt, bilden sich im Gegensatz dazu in der späteren muskulösen Partie die spindelförmigen Protoplasmamassen aus. Die bindegewebige Intercellularsubstanz tritt hier als Perimysium int. in den Hintergrund, bildet aber an beiden Enden mit den Sehnenköpfen ein Continuum. Es treten, um es mit anderen Worten auszudrücken, die die einzelnen Muskelprimitivbündel umstrickenden Fäden des Perimysium internum an beiden Muskelenden zur Sehne zusammen. Indem man nun das Sarkolemma als ein Umwandlungsprodukt der Anlage des Perimysium int. auffasst, wird die innige Verbindung klar, in welcher beide mit einander stehen. Löst man das Perimysium int. durch irgend welche Reagentien auf, so ist es leicht verständlich, warum die Sehne sich glatt vom Sarkolemma abzutrennen scheint. Die Richtigkeit der Weissmann'schen *) Bilder erkenne ich vollkommen an, aber bei ihrer Herstellung ist das die Continuität herstellende Mittelglied, das Perimysium int. ausser Acht gelassen worden. Einen eigenthümlichen Gewebekitt, der Sehne und Sarkolemma aneinander kittete, und der durch die Kalilauge gelöst wurde, brauchen wir hier nicht anzunehmen. Ist denn ein solcher zwischen den Muskelfasern vorhanden? Da liegt nur Perimysium int., nebst Gefässen und Nerven, und doch trennen sich die Fasern so glatt von einander, als wenn sie auch nur durch einen in starker Kalilauge löslichen Gewebekitt verbunden gewesen wären.

Ich stelle mich nach dem Vorhergehenden für die regeneratorische Neubildung der Muskelfasern auf Seite derjenigen, welche eine Entwickelung der Primitivbündel aus mehreren zelligen Elementen annehmen **). Für die Bildungsstätte, Matrix, der jungen Muskelfasern halte ich mit v. Wittich und Zenker das Perimy-

*) Zeitschr. für rat. Medicin. 3te R. Band 12. 1861. S. 126: „Ueber die Verbindung der Muskelfasern mit ihren Ansatzpunkten."

**) Ich leugne damit nicht, dass für ganz kleine, kurze Muskelfasern, den wohl unanfechtbaren Beobachtungen von F. Eilh. Schulze l. c. gemäss, die Entwickelung aus einer Zelle ausreichen möge. Es wird hier sich eben so verhalten, dass man ein streng durchgreifendes Gesetz nicht, wohl aber eine Regel unter Beachtung des bekannten „nulla regula sine" wird aufstellen können.

sium internum, da ich mit Sicherheit eine Betheiligung der Muskelkörperchen nicht nachweisen konnte. Am meisten stimmen mit meinen Beobachtungen überein, was den näheren Verlauf der Entwickelung angeht, die Angaben von Moritz *) und Deiters **), wenn ich absehe von des Letzteren Meinung in Bezug auf die Abscheidung der quergestreiften Substanz auf die Aussenwand der jungen Muskelbildungszellen. Allein diese letztere Ansicht, so paradox sie unter dem Regime des alten Zellenschema's noch klang, lässt sich jetzt sehr wohl mit anderen Meinungen vereinbaren.

Ich hatte noch ganz kürzlich Gelegenheit, einen Fall von Myocarditis zu untersuchen, bei dem sich dieselben langen spindelförmigen Elemente vorfanden, wie sie von Böttcher, Virchow's Archiv XIII. Band und von Virchow Cellularpathologie 1. Aufl. 1858 von dem Herzen eines Typhösen, resp. einer Puerpera, beschrieben sind. Ich habe keinen Zweifel, dass es sich um neugebildete Muskelelemente handelte, denn einige der Zellen zeigten schon deutliche Querstreifung. Sie lagen als grosse, lange, spindelförmige Elemente mit theilweis verästelten Ausläufern in ein indifferentes Zwischengewebe eingebettet, in Gruppen und Zügen zusammen, ganz wie ich es vorhin beschrieben habe. Viele zeigten ganz dieselben Anhäufungen von gelblichen Pigmentkörnern, wie man sie in den Herzmuskelfasern so häufig findet. An anderen Orten war eine exquisite Abscessbildung im Herzfleisch vorhanden.

In den wesentlichsten Punkten stimmt nun die von Zenker vertretene Ansicht über den Ersatz der beim Abdominaltyphus zu Grunde gegangenen Primitivbündel mit den hier gewonnenen Resultaten überein. Ich selbst habe die zelligen Wucherungen im Perimysium intern., wie sie von Zenker beschrieben werden, verfolgt und dieselben schon beiläufig erwähnt. Ich habe allerdings nicht, bei der relativ geringen Anzahl der Fälle, die mir zur Untersuchung vorlagen, eine vollständige Entwickelungsreihe zusammenbringen können, fand aber häufig unter den zelligen Elementen des Perimysium int. verlängerte spindelförmige Körper, die sich durch ihre Grösse und ihre langen Ausläufer von der grossen An-

*) Untersuch. über d. Entw. d. quergestr. Muskelfasern. Diss. inaug. Dorpat, 1860. 8. cum tab.

**) l. c.

zahl der übrigen unterschieden und sehr gut mit den eben von mir beschriebenen jungen Muskelzellen übereinstimmten. Im Wesentlichen schliesse ich mich daher der Zenker'schen Ansicht in Betreff des Wiederersatzes der Muskeln nach dem Typhusprozess an. Um ganz sicher zu gehen, fehlen aber bisher (auch bei Zenker) noch die letzten Glieder der Beobachtungsreihe, so wie in den Anfangsgliedern auch ein Irrthum untergelaufen ist, der berichtigt werden muss. Zenker rechnet die kleinen rundlichen und polygonalen Zellen, s. Taf. V. Fig. 6, Taf. IV. Fig. 2 seines Werkes, zum Theil wenigstens auch zu den ersten Anfangsgliedern sich entwickelnder Muskelfasern. Das sind evident diejenigen Elemente, welche die Muskelzellenschläuche bilden, und deren Entstehung aus einer Wucherung der Muskelkörperchen ich dargethan habe. Ich habe, wie bereits bemerkt, keinen einzigen Anhaltspunkt gefunden, diese Zellen mit einer Regeneration in Verbindung zu bringen, obgleich der Gedanke so sehr nahe lag. Ich halte vor der Hand daran fest, auch für den Typhus die langgestreckten spindelförmigen Elemente, die im Perimysium intern. sich finden und dort entstehen und von denen Zenker viele vortreffliche Paradigmen auf Taf. V. abgebildet hat, für die Anfänge der jungen Muskelfasern zu erklären. Ich mache noch auf einen Punkt hier aufmerksam, der von Wichtigkeit für die Lehre von den Neubildungen der Primitivbündel ist und der zu manchen Irrthümern Veranlassung gegeben hat. Es sind das die langen „bandartigen“, blassen, kernreichen Elemente, die vielfach als junge sich entwickelnde Muskelfasern angesehen worden sind, z. B. bei Zenker Taf. V. Fig. 7, Fig. 4, Fig. 6 z. Thl. Das deutliche Auftreten von Querstreifen, was Zenker S. 47 an den längeren, bandartigen Elementen seiner Taf. V. Fig. 1 und 7 erwähnt, ist an den Zeichnungen entschieden nicht zu sehen. Und mit dem besten Willen wird man unmöglich Fig. 4 auf Taf. V. als eine in der Entwickelung begriffene Muskelfaser ansehen können. Alle diese Fasern stammen von Primitivbündeln her, die im Zerfall begriffen sind. Ich habe schon vorhin erwähnt, dass man häufig Fasern findet, die partiell degenerirt sind. Oft ist es die Mitte der Fasern, oft sind es Randpartien, die durch Zellwucherung ihre normale Structur verloren haben oder körnig und fettig zerfallen sind. Bei Isolations- und Macerationsversuchen trennen sich die noch

einigermaassen gesunden Partien von den zerfallenen ab und bilden solche kürzere oder längere, verschieden geformte Elemente mit Kernen, die in der Vermehrung begriffen sind. Gerade die eigenthümliche unregelmässige Vertheilung und haufenweise Gruppirung der Kerne charakterisirt sie als im Verfall begriffene Fasern. Keiner der Beobachter, die über Muskelregeneration geschrieben haben, zeichnet solche Fasern; ich habe sie niemals in der Weise als junge Primitivbündel gesehen, sondern da stehen die Kerne immer in regelmässigen Abständen; das ganze Bündel hat ein anderes Aussehen und ist namentlich viel schmaler im Verhältniss zu seiner Länge als die hier bei Zenker gezeichneten Bilder. Es ist aber auch für andere Fälle nicht ohne Belang auf diese Elemente als verfallende aufmerksam gemacht zu haben, indem die Abbildungen von den Fällen, wo man glaubte, es mit Neubildungen quergestreifter Muskelfasern zu thun gehabt zu haben (Zenker's Rhabdomyoma) vielfach solche und ähnliche Fasern als junge Primitivbündel in Anspruch nehmen. Sicherlich handelt es sich in dem von Billroth in Virchow's Archiv Bd. IX. S. 172: „Ueber eine eigenthümliche Geschwulst der Muskeln (Myoma cysticum)" beschriebenen Gebilde nicht um Muskelfaserneubildung, sondern um ein Sarkom, welches die Muskeln durchwuchert hatte. Die Plaques à plusieurs noyaux, die Billroth gezeichnet hat (s. Taf. I.) sprechen auf's deutlichste dafür. Die zwischenlaufenden Muskeln waren theils einfach atrophirt, theils anderweitig degenerirt; dass eine Neubildung der Letzteren stattgefunden habe, dafür liegt nichts vor. Der Lambl'sche*) Fall von einer Geschwulst der Tibia war mir leider in der Originalabhandlung nicht zur Hand; nach der Beschreibung Zenker's indessen S. 57 l. c. muss ich ihn auch zu denen rechnen, wo der Einwand Bardelebens mir vollständig gerechtfertigt erscheint, dass es sich hier um verfallende und nicht um neugebildete Elemente gehandelt habe. Einen gleichen Skepticismus stelle ich einer anderen Beobachtung Billroth's (Virchow's Archiv VIII. Bd.) und einer analogen Senftleben's (Virchow's Archiv XV. Bd. „Zur Casuistik seltenerer Geschwülste") entgegen.

*) Aus dem Franz-Josef-Kinderspitale in Prag. I. Thl. Prag, 1860. S. 191. Taf. XII.

sirt worden. Ich verweise nur auf die Abbildung Taf. I. 4 b., welche Figur für die einer jungen Muskelfaser erklärt wird. Dass es sich hier um Gefässe handelt, ist ohne Weiteres ersichtlich; wo solche Verwechslungen vorkommen, ist es schwer, dem Uebrigen Vertrauen zu schenken.

Colberg's Ansicht ist meines Wissens bis jetzt nur in der citirten vorläufigen Mittheilung publicirt worden. Die bei der Trichinen-Einwanderung in den Primitivbündeln vorkommenden Wucherungen der Muskelkörperchen sollen wenigstens theilweise zur Regeneration der animalen Fasern dienen, namentlich sollen die am Rande der Fasern, dicht unter dem Sarkolemma gelegenen Zellen sich vergrössern, spindelförmig werden, mehr Kerne und eine deutliche Membran bekommen und von der Stammfaser sich ablösen, um dann als junge Muskelfasern weiter zu wachsen. Die jungen, in dem Perimysium und den Gefässadventitien gebildeten Zellen zeichneten sich vor den Muskelzellen sofort durch ihre Kleinheit aus und sollten zur Bindegewebs- und Gefäss-Neubildung dienen. Dass neue Muskelfasern aus den zelligen Elementen des Perimysium intern. hervorgehen, ist wohl zuerst von v. Wittich (Königsberger medicinische Jahrbücher III. Band. 1861) behauptet und als physiologisches Vorkommniss bei Fröschen nachgewiesen worden. Es sollen spindelförmige Zellen sich dort entwickeln, bald durch ihr bedeutendes Wachsthum und das Erscheinen von Querstreifen sich auszeichnen.

Dasselbe fand Deiters (s. Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv. 1861.) über die Neubildung der Muskeln nach Abschneiden von Froschlarvenschwänzen. Auch hier gehen die jungen Muskelfasern von den gewucherten zelligen Elementen des Perimysium internum aus. Deiters legt jedoch bei seinen Untersuchungen das Hauptgewicht auf die Bildung der quergestreiften Substanz, die er als Ausscheidungsproduct sich aussen auf die Zellen auflagern lässt. Uebrigens sah Deiters bald mehrere Zellen zur Bildung eines Primitivbündels sich vereinigen, bald eine Faser aus einer einzigen Zelle sich entwickeln.

Auf die von Zenker und C. O. Weber vorgebrachten Ansichten, die sich ebenfalls hier anschliessen, werde ich weiter unten noch ausführlicher zurückkommen.

Einen davon ganz verschiedenen Modus der Neubildung haben

Budge*) und Weissmann**) statuirt, nämlich durch Abspaltung schmaler Fasern von bereits entwickelten Primitivbündeln aus. Weissmann, der am genauesten auf die histologischen Details eingeht, beschreibt zunächst eine centrale Kernwucherung in den Fasern, der meistens noch eine oder die andere parallel und mehr seitlich verlaufende Kernzellenbildung sich anschlösse. Zwischen solchen Kernreihen nun sollten Spalten auftreten, so dass die Kernreihen wieder in die Mitte der Spaltungsproducte zu liegen kämen. Durch Verbindung der Spalten mit einander lösten sich dann schmale junge Fasern von der Mutterfaser ab, die dann selbständig weiter wüchsen. — Weissmann bediente sich bei all' diesen Untersuchungen der 32—35 pCt. Kalilauge von Moleschott, Budge des bekannten Schulze'schen Reagens von chlorsaurem Kali mit Salpetersäure, welches er damit in die thierische Histologie eingeführt hat. Ich habe beide Flüssigkeiten seit meinen ersten histologischen Arbeiten sehr häufig zur Isolation quergestreifter Muskelfasern gebraucht, erinnere mich jedoch nie, irgend etwas gesehen zu haben, was zu den von Budge und Weissmann gezogenen Schlüssen berechtigte. Kölliker hat den Angaben Beider in der 4. Auflage seiner Gewerbelehre, S. 214, zugestimmt, aber, wohlgemerkt, nur unter Anwendung der starken 35 pCt. Kalilauge. Spalten und Kernreihen sieht man genug bei Anwendung der genannten Flüssigkeiten; dass aber beide Reagentien das Aussehen der Muskelfasern sehr alteriren, davon habe ich mich im Verlaufe dieser Untersuchungen wiederholt zu überzeugen Gelegenheit gehabt; ich verweise nur auf die vorhin gelieferte Beschreibung des 2ten Stadiums eines in Folge von entzündlicher Reizung im Zerfall begriffenen Primitivbündels, frisch und mit Kali behandelt, — der Vacuolen und ihrer Entstehung gar nicht einmal zu gedenken. Ich möchte nur von einem der genannten Beobachter hören, dass sie etwas Aehnliches einmal an frischen Muskeln zu Gesicht bekommen hätten. Wir haben neuerdings in Folge der

*) Archiv für physiol. Heilkunde. Neue Folge 1858. Moleschott's Untersuchungen Bd. VI. p. 40. — Virchow's Archiv Bd. 17. 1859. p. 196. — Zeitschrift für rat. Medic. Bd. 11. 3te Reihe. p. 305. — Lehrbuch d. Physiol. 8te Aufl. p. 488.

**) Zeitschrift für rat. Medicin. 3te Reihe. Bd. 10. p. 263 ff. „Ueber das Wachsen der quergestreiften Muskelfasern nach Beobachtungen am Frosch."

zahlreichen Untersuchungen über die Endigungen der motorischen Nerven eine Menge vortrefflicher Untersuchungsmethoden für die quergestreiften Muskelfasern kennen gelernt. Namentlich haben Kühne und Max Schultze das Verdienst, wiederholt auf die Vortrefflichkeit und einzig entscheidende Brauchbarkeit der Untersuchung möglichst frischen und, ich möchte sagen, noch lebenden Materials hingewiesen zu haben.

Bei Gelegenheit meiner Untersuchungen über die Nervenenden habe ich vielfach in dieser Weise beobachtet, habe aber niemals etwas gefunden, was die in Rede stehenden Angaben hätte unterstützen können. Es ist zwar ein eigen Ding mit der Negation von Beobachtungen Anderer, aber ich denke, bei dem heutigen Stande der Histologie kann man verlangen, jedes Untersuchungsresultat durch Befunde an möglichst unveränderten Geweben bestätigt zu sehen. Wenn nicht, so muss wenigstens der Einfluss der angewandten Reagentien genau controlirbar sein, das ist aber weder bei der Kalilauge noch bei der Salpetersäure mit Kali chloricum der Fall. So muss ich mich vor der Hand den von Aeby*) gegen Budge und Weissmann erhobenen Bedenken anschliessen.

Für den Regenerationsmodus der animalen Muskeln kommen ferner die Beobachtungen von Virchow**), Billroth***), Senftleben†), Rokitansky††), Lambl†††), C. O. Weber*†) und von Recklinghausen*†*) über die pathologische Neubildung quergestreifter Muskelgewebe in Betracht, über die man bei Zenker

*) Zeitschrift f. rat. Med. 3te R. 14. Bd. p. 182.

**) Archiv f. pathol. Anat. 7. Bd. 1854 (Myom vom Eierstock) — und Monatsschrift für Geburtskunde 19. Bd. 1862 (Quergestreifte Muskelfasern in einem Hygroma cysticum sacrale).

***) Virchow's Archiv Bd. VIII. (Quergestr. Muskeln in einem Hodencystoid) und Bd. IX. p. 172 (Ueber eine eigenthümliche Geschwulst der Muskeln. Myoma cysticum).

†) ibid. XV. Bd. „Zur Casuistik seltenerer Geschwülste (Taf. VI).

††) Lehrb. der pathol. Anat. Bd. I. 1855. p. 189.

†††) Aus dem Franz-Josef-Kinder-Spital in Prag. Th. I. Prag 1860, s. bei Zenker p. 57 (Geschwulst der Tibia mit Muskelfaser-Neubildung).

*†) Virchow's Archiv VII. Bd. p. 115. „Ueber Makroglossie und Neubildung quergestreifter Muskelfasern."

†) Monatschrift für Geburtskunde. 20. Bd. p. 1 (Myome im Herzen eines Neugebornen).

Näheres angegeben findet, wesshalb ich hier nicht in extenso darauf eingehe. Ich bemerke nur soviel, dass in den Fällen, wo genauere Beschreibungen und Abbildungen vorliegen, und die Neubildung ganz sicher ist, es sich um schmale, spindelförmige Elemente mit theilweis deutlicher Querstreifung und einem oder mehreren Kernen handelt, die man als junge Muskelfasern ansprechen durfte. Fälle, wie der Virchow'sche (Myom am Eierstock), wo keine quergestreifte Muskeln in der Nähe sind, dienen ausserdem zum Beweise, dass letztere sich von bindegewebigen Elementen aus entwickeln können.

Meine eigenen Untersuchungen erstreckten sich auf Frösche, Kaninchen und Meerschweinchen. Ich schnitt bei den Thieren Muskelstücke aus der Quere und der Länge nach, so dass sich Narben bilden mussten und untersuchte dann das Narbengewebe. Betrachtet man die Stelle 48—72 Stunden nach erfolgter Läsion, so findet man in dem mit einem weichen, röthlichen Gerinnsel erfüllten Substanzdefecte einzelne junge Bindegewebszellen, während die benachbarten Muskelfasern die vorhin genauer beschriebenen Veränderungen zeigen. Von der dritten Woche etwa an sieht man die Stelle der Substanzlücke von einem jungen, indifferenten, dem Granulationsgewebe ähnlichen Gewebe ausgefüllt, welches in einer weichen, fast homogenen Intercellularsubstanz längliche, spindelförmige Zellen enthält, d. h. spindelförmige Protoplasmahaufen mit meist einem, zuweilen auch mehreren Kernen, die in langen Reihen hintereinander liegen und deren Spitzen vielfach ineinander übergehen (vergl. die Abbildung Taf. X. Fig. 10). Diese Zellen fallen sofort durch ihre Grösse, die Länge ihrer Ausläufer, ihre regelmässige Anordnung, ihre Uniformität, möchte ich sagen, in's Auge vor verschiedenen anderen zelligen Gebilden, die dazwischen herumliegen, viel kleiner sind, unregelmässig verlaufen und häufig auch Sternform zeigen. Isolationsversuche in Kali 35 pCt. und namentlich Kali chloricum mit Salpetersäure ergeben noch den Unterschied, dass die grösseren, uniformen Zellen fast gar nicht verändert werden, während die kleineren bedeutend zusammenschrumpfen und ihrer normalen Form gar nicht mehr ähnlich bleiben. Unter den Zellen der ersten Reihe finden sich natürlich auch manche, die an Grösse gar nicht, oder nur wenig von den in die zweite Gruppe gehörigen Elementen differiren; ihre regelmässige Anordnung ent-

Es sollte zur Erreichung dieses Zweckes eine namhafte Anzahl, mit sorgfältiger Berücksichtigung aller Cautelen, unter Beseitigung und Eliminirung störender Nebeneinflüsse angestellter Beobachtungen in die Wagschale gelegt werden. Waren nun auf solche Weise durch Vorlage reiner Beobachtungsresultate die obwaltenden Verhältnisse zweifellos festgestellt, so war hiemit auch eine sichere Basis für die praktische Verwerthung derselben zu rationellen therapeutischen Indicationen, — wie auch für weitere Untersuchungen auf diesem bisher noch sehr vernachlässigten Felde gewonnen. — Vivisectionen, wie überhaupt Experimente, welche künstliche Veränderungen im Organismus hervorrufen, lagen, so wünschenswerth und nothwendig deren Anstellung zur Ergänzung und Vervollständigung der hier durchgeführten Untersuchung auch genannt werden muss, dem gegenwärtigen Plane fern, und sollen den Gegenstand einer künftigen selbständigen Untersuchung bilden.

Die uns für heute obliegende Aufgabe beschäftigt sich sonach mit der Feststellung jener Veränderungen, welche

I. die Frequenz des Pulses,

II. dessen Gestalt, Grösse, Stärke, überhaupt jene Circulationsverhältnisse, welche durch den Pulswellenzeichner erforscht werden können, endlich

III. die dem Auge des Beobachters zugänglichen peripheren Blutgefässe an der Conjunctiva und an der Retina des Menschen, an der Ohrmuschel des Kaninchens — ferner die Farbe der Iris und des Augengrundes beim weissen Kaninchen,

durch künstliche Verstärkung des Luftdruckes erleiden.

Schliesslich wurde auch eine, wiewohl minder vollkommene Reihe von Gegenversuchen unter vermindertem Luftdruck angestellt.

Mit Bezug auf den Beobachtungsort ist nur daran zu erinnern, dass die Untersuchungen in dem unter der Leitung meines verehrten Freundes Dr. Gustav Lange, am Johannisberg im Rheingau, in der Kaltwasserheilanstalt befindlichen Apparate, dessen Construction und Dimensionen ich bereits im Jahre 1862 ausführlich beschrieben [1]), angestellt wurden, und dass die Druck-

[1]) R. v. Vivenot, Ueber die therapeutische Anwendung der verdichteten Luft und die Errichtung eines Luftcompressions-Apparates in Wien. Wochenbl. d. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien. 1862. No. 28 u. 29.

verstärkung $^3/_7$ Atmosphären betrug, was bei der Seehöhe des Johannisberges (den mittleren Barometerstand daselbst mit 742,17 Mm. angenommen), einem Ueberdrucke von 318,07 und einem mittleren Gesammtluftdrucke von (742,17 + 318,07 Mm. =) 1060,24 Mm., oder einem Aufenthalte in subterraner Tiefe von 4469,8 Metres (13,760 P. F.) entspricht.

Die Beobachtungszeit fällt zwischen den 30. April und den 19. September 1864.

Die Dauer der Untersuchung war nicht von vorne herein in bestimmte Grenzen gebannt; sie konnte und sollte täglich in stetiger Reihenfolge so lange fortgesetzt werden, als es nothwendig schien, um ganz zweifellose Resultate zu ermöglichen, und die Beobachtungsreihe ward erst dann geschlossen, als sich ergab, dass deren Fortsetzung nichts Neues liefere, somit keine Aenderung in dem Ergebnisse veranlassen werde.

Dieser Zeitpunkt stellte sich aber bei den nachfolgenden Beobachtungen früher ein, als bei den die Respiration betreffenden Untersuchungen, daher auch die fortlaufende Reihe der Beobachtungen über die Frequenz des Pulses bereits nach 3, jene der Pulswellenzeichnungen nach 2 Monaten geschlossen wurde. Für die Feststellung der übrigen Verhältnisse genügte die mehrmalige Wiederholung vereinzelter Experimente.

Die Druckverstärkung wurde auf die bekannte Weise während des zweistündigen Aufenthaltes im pneumatischen Apparate, allmälig binnen 20 Minuten auf das Maximum gebracht, und 1 Stunde auf demselben stationär erhalten; hierauf wurde in 40 Minuten allmälig wieder der normale Luftdruck hergestellt.

Die durch die Druckveränderung gegebenen Abschnitte wurden als maassgebend für die Wahl der Untersuchungszeiten angenommen, und daher die Zählung der Pulsschläge und die Zeichnung der Pulswellen entsprechend den eben beschriebenen Stadien der Druckverschiedenheit, wo möglich täglich viermal vorgenommen, und zwar zuerst bei normalem Luftdruck unmittelbar vor dem Eintritte in den pneumatischen Apparat (a); dann bei Erreichung des Druck-Maximums, d. i. 20 Minuten nach dem Eintritte (b); ferner nach einstündiger Einwirkung des stationären Druck-Maximums, d. i. nach $1^1/_2$stündigem Aufenthalte in verdichteter Luft (c); endlich bei Rückkehr unter normalen Luftdruck, also nach 2stündi-

gem Verweilen in dem Apparate (d). Ausnahmsweise wurden auch zu verschiedenen theils regelmässig, theils unregelmässig gewählten Tageszeiten vergleichende Beobachtungen angestellt. Um stete Wiederholungen und weitläufige Redeweise zu vermeiden, wurden die zu obigen 4 Hauptbeobachtungszeiten gemachten Aufzeichnungen, in den Vertical-Columnen der nachfolgenden Tafeln, wie auch im Texte einfach mit a, b, c, d, und die sich aus deren Zusammenstellung ergebenden Differenzen mit a-b, a-c, a-d bezeichnet.

Die längste mir zu Gebote stehende Versuchsreihe wurde an mir selbst angestellt; sie ist, da gleichzeitig auf sämmtliche Einfluss habenden Nebenverhältnisse Rücksicht genommen werden konnte, auch die zuverlässigste und vollständigste. Doch genügen die an anderen physiologischen und pathologischen Individuen gewonnenen Beobachtungen, trotz ihrer geringeren Anzahl, zur Bekräftigung und als Belege für die Richtigkeit der an mir gefundenen Verhältnisse.

Für gewisse Experimente, wie z. B. über das Verhalten der Blutgefässe am äusseren Ohre und am Auge wurden mit Vortheil Kaninchen verwendet; und namentlich ist es das weisse Kaninchen, welches vermöge des Pigmentmangels seiner Iris ein für die Bestimmung eines grösseren oder geringeren Blutgehaltes der Iris und des Augengrundes vorzüglich geeignetes Untersuchungsobject abgibt.

Als die für den Aufenthalt in verdichteter Luft bestimmte Tageszeit wurden meist die Vormittagsstunden zwischen 8 bis 10 Uhr oder 9 bis 11 Uhr gewählt. Die genaue Angabe der Eintrittsstunde in den Apparat findet sich für jeden einzelnen Versuch in den nachfolgenden Tafeln gleichzeitig mit dem Beobachtungstage verzeichnet.

Was schliesslich die von mir befolgte Lebensweise betrifft, so war dieselbe eine vollkommen regelmässige, dem durch die beabsichtigte Untersuchung vorgezeichneten Plane entsprechende. Wo von der Regel abgewichen wurde, ist solches ausdrücklich bemerkt, und geschah es vorzugsweise absichtlich und mit Rücksicht auf die Versuche. — Das aus Milchcaffee und Weissbrod bestehende Frühstück wurde täglich, je nachdem die Versuche es erheischten, entweder um 7 Uhr im Bette, kurz vor dem Eintritte in

den pneumatischen Apparat, oder eine Stunde vorher, oder erst nach beendeter Sitzung in verdichteter Luft, eingenommen; einige Male wurde versuchweise der Milchkaffee mit Chocolade vertauscht. Das Mittagessen bestand aus einem einfachen curgemässen Male, ohne Wein, das Abendessen meist aus kaltem Fleisch. Während der zweiten Hälfte der Beobachtungsreihe wurde nach dem Frühstücke stets ein $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$stündiger, mit mässigem Bergsteigen verbundener Spaziergang unternommen, vor dem Eintritte in den Apparat aber, wie auch in demselben, stets angemessene Ruhe beobachtet.

Auf ein zweckmässiges, die Beobachtungsresultate nicht verwirrendes Verhalten der anderen als Versuchsobjecte verwendeten Personen, welche theils die Anstalt selbst, theils nahe gelegene Gebäude bewohnten, wurde gleichfalls das Augenmerk gerichtet, und auch bei diesen, von der Norm abweichende Verhältnisse ausdrücklich angegeben.

I. Beobachtungen über das Verhalten der Pulsfrequenz unter normalem und verstärktem Luftdruck.

Nahezu sämmtliche Beobachter, welche das Verhalten der Pulsfrequenz unter dem Einflusse der verdichteten Luft in den Kreis ihrer Untersuchung gezogen, — wie: Tabarié[1]), Pravaz Vater[2]) und Sohn[3]), Guérard[4]), Bertin[5]), Milliet[6]), ich selbst[7]),

[1]) E. Tabarié, Compt. rend. des séanc. de l'acad. d. sc. de l'Institut. Tome VI. Paris 1838. p. 896 u. 897.

[2]) Ch. G. Pravaz, Essai sur l'emploi médical de l'air comprimé. Lyon et Paris 1850. p. 37.

[3]) J. C. T. Pravaz, Des effets physiologiques et des applications thérapeutiques de l'air comprimé. Paris 1859. p. 26.

[4]) Guérard, Note sur les effets physiol. et pathol. de l'air comprimé, in Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. IIe Série, Tome I. Paris 1854. p. 296.

[5]) Bertin, Etude clinique de l'emploi et des effets du bain d'air comprimé, etc. Paris 1855. p. 32.

[6]) Milliet, De l'air comprimé au point de vue physiologique. Lyon 1856. p. 24; ferner: De l'air comprimé comme agent thérapeutique. Lyon 1856. p. 18.

[7]) R. v. Vivenot, Ueber den Einfluss des veränderten Luftdruckes auf den menschlichen Organismus, in Virchow's Archiv, etc. Band XIX. Heft 5 u. 6. Berlin 1860. S. 508.

Sandahl[1]), Levinstein[2]), J. Lange (in Uetersen)[3]) und G. Lange (in Johannisberg)[4]), und auch Einbrodt[5]) bei seinen, unserem Gegenstande verwandten Untersuchungen gelangten einhellig zum gleichen Ergebnisse, nämlich: dass der Aufenthalt in verdichteter Luft eine Verlangsamung in der Schlagfolge des Herzens bedinge. Auch die in neuester Zeit in Kohlenwerken[6]), beim Brückenbau zu Kehl, Szegedin, Köln etc. an den daselbst unter einem Drucke von 3—4 Atmosphären beschäftigten Arbeitern gewonnenen Erfahrungen, ergeben das gleiche Resultat. Nur Junod[7]) und François[8]) sind es, welche dem verstärkten Luftdrucke eine pulsbeschleunigende Wirkung zuschreiben. Bei der Art und Weise wie Junod experimentirte, kann man jedoch unmöglich seinen Versuchen beweisende Kraft zuerkennen, und was François's beim Baue der Kehl-Strassburger Rheinbrücke gewonnene Erfahrungen betrifft, so macht der, an den „bis über die Knie im Wasser stehenden Arbeitern“ beobachtete Befund, bei dem Vorhandensein so mannigfacher und mächtiger störender Einflüsse, wohl keineswegs den Anspruch, als reine Einwirkung der verdichteten Luft gelten zu sollen.

[1]) O. Th. Sandahl, Om verkningarne af förtätad Luft på den menskliga organismen, i fysiologiskt och terapeutiskt hänseede. Stockholm, 1862. p. 12 — 32.

[2]) E. Levinstein, Beobachtungen über die Einwirkung der verdichteten Luft bei Krankheiten der Respirations- und Circulations-Organe. Berlin 1863.

[3]) J. Lange (in Uetersen), Ueber comprimirte Luft, ihre physiologischen Wirkungen und ihre therapeutische Bedeutung. Göttingen, 1864. S. 25.

[4]) G. Lange (in Johannisberg), Der pneumatische Apparat. Mittheilungen über die physiologischen Wirkungen und die therapeutische Bedeutung der comprimirten Luft. Wiesbaden, 1865. S. 25.

[5]) Einbrodt, Ueber den Einfluss der Athembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck. Sitzungsber. d. k. Acad. d. Wiss. zu Wien. 40. Bd. 1860. S. 373.

[6]) B. Pol und T. J. J. Watelle, Mémoire sur les effets de la compression de l'air appliquée au creusement des puits à houille. Ann. d'hyg. publ. IIe Sér. T. I. 1854. 2e partie. p. 241.

[7]) Junod, Recherches sur les effets physiologiques et thérapeutiques de la compression et de la raréfaction de l'air, tant sur le corps que sur les membres isolés. Arch. gén. de méd. II. Sér. Tome IX. 1835. p. 159.

[8]) François, Des effets de l'air comprimé sur les ouvriers travaillant dans les caissons, servant de base au piles du pont du Grand-Rhin. Ann. d'hyg. publ. IIe Sér. T. XIV. 1860. p. 295.

Wenn nun schon eine, von so vielen Forschern einhellig constatirte Thatsache wie jene der Verlangsamung der Herzaction durch Verstärkung des Luftdruckes als solche keinem Zweifel unterliegt, so mag es bei flüchtiger Betrachtung als müssige Arbeit erscheinen, dass ich trotzdem eine Wiederholung von Untersuchungen über die Frequenz des Pulses unternahm. Eine eingehendere und beweisende Untersuchung der die Verlangsamung bedingenden Ursachen wurde jedoch meines Wissens bisher noch nicht unternommen. Auch drängt sich uns, bei der Subtilität der uns beschäftigenden Untersuchungen, bei dem grossen Einflusse, den Lageveränderung, Bewegung, Nahrungsaufnahme etc. auf die Häufigkeit der Pulsschläge ausüben, — unwillkürlich die Frage auf, ob bei den oben angeführten Ergebnissen auch ähnlichen Einflüssen Rechnung getragen worden sei? Mir ist nicht bekannt, dass man diese etwaigen Fehlerquellen zu eliminiren gestrebt habe, und doch dürfte bei deren Berücksichtigung, wenn auch nicht die Thatsache der Verlangsamung, doch sicher deren Betrag eine Aenderung erfahren. Von diesem Standpunkte schien es mir nicht ungerechtfertigt, die bezügliche Frage nochmals aufzunehmen, und durch eine fortlaufende Reihe lange an denselben Individuen fortgesetzter Beobachtungen Daten zu liefern, welche, versehen mit der nöthigen Bürgschaft für die Reinheit der Ergebnisse, eine endgiltige Entscheidung derselben und eine Erforschung der sie bedingenden Grundursachen ermöglichen.

Was vor Allem das für die vorliegende Untersuchung benutzte Material betrifft, so gebiete ich in nachstehender Zusammenstellung über eine Gesammtanzahl von 609 Einzelbeobachtungen, deren 423 an mir selbst, 186 an anderen Personen angestellt wurden, und welche in ihrem Resultate die doppelte Gewährleistung einer ohne Unterbrechung durch einen langen Zeitraum (über 3 Monate) fortgeführten und mit allen nothwendigen Cautelen unternommenen Beobachtung verbindet.

Um den gewünschten Zweck zu erreichen, genügte es jedoch nicht, die Pulsfrequenz nur zu den eingangs mit a, b, c, d bezeichneten, durch die Abschnitte der Druckveränderung gegebenen 4 Hauptuntersuchungszeiten zu notiren, sondern es war vielmehr unerlässlich die Anzahl der Aufzeichnungen unter normalem Luftdruck, mit Berücksichtigung verschiedener Nebenum-

stände zu vermehren. Es wurden demnach Beobachtungen der Pulsfrequenz Morgens im Bette, beim Erwachen in liegender Stellung, — und unmittelbar nach dem um 7 Uhr im Bette eingenommenen Frühstücke, gleichfalls noch in derselben Lage, um deren Einfluss zu erforschen, angestellt.

Bei einer zweiten Reihe von Beobachtungen wurde, um ganz reine Resultate zu erhalten, das Frühstück erst nach der Sitzung im pneumatischen Apparate — ferner einige Male versuchsweise statt Caffee, Chocolade eingenommen. An jenen Tagen wurde überdiess auch die übliche Körperwaschung auf eine spätere Zeit verlegt, um nicht durch Benetzung grösserer Hautpartien mit kaltem Wasser, und durch die beim Waschen stattfindende Bewegung eine Aenderung der bestehenden Circulationsverhältnisse zu veranlassen. Eine dritte Beobachtungsreihe ergibt die Pulsfrequenz unmittelbar nach einem $^1/_2$—$^3/_4$ stündigen Spaziergange. Endlich wurden auch zu verschiedenen unregelmässig gewählten Zeiten (nach dem Mittagsessen, nach mehrstündiger Ruhe, Nachts etc.) vergleichende Beobachtungen aufgezeichnet.

Zur Zählung der Pulsschläge wurde eine Secunden-Uhr benutzt; die Zählung selbst in sitzender Stellung vorgenommen und stets durch mindestens 2 Minuten fortgesetzt, ein Zeitraum, der sich als ein hinreichend langer erwies, um ein zuverlässiges Mittel zu gewinnen; auch die „unter normalem Luftdruck unmittelbar nach der Sitzung“ überschriebene Beobachtung wurde stets noch im pneum. Apparate in derselben Stellung gemacht, um an den bestehenden Verhältnissen nichts zu ändern.

Während der ganzen Untersuchungszeit (30. April bis 19. September 1864) wurde nahezu täglich Ein 2stündiger Aufenthalt, an einem einzigen Tage (26. Mai) eine Morgens und Abends wiederholte Sitzung, und nur an wenigen Tagen keine Sitzung im pneum. Apparat genommen.

Was die Anordnung der nachfolgenden Tafeln betrifft, so ist zu bemerken, dass die „nach dem Spaziergange“ aufgezeichneten Beobachtungen Raumersparniss halber in die Columne „nach dem Frühstück“ eingereiht, zum Unterschiede von letzteren aber durch die Bezeichnung „n, Sp.“ kenntlich gemacht sind.

Es ist ferner zu berücksichtigen, dass an jenen Tagen, an welchen die Eintrittsstunde in den pneumatischen Apparat unmit-

telbar nach dem Frühstück stattfand, die Columne „nach dem Frühstück" entfallen muss, daher an solchen Tagen die nachfolgende Columne (a.) deren Stelle vertritt, und als solche zu gelten hat.

Die Tage, an welchen kein Aufenthalt in comprimirter Luft genommen worden war, wurden durch Angabe des Datums ausdrücklich in den Tafeln bezeichnet, während jene, wo anderweitiger Untersuchungen wegen keine Pulszählung gemacht werden konnte, einfach übergangen wurden.

Nach Voraussetzung der eben erörterten einleitenden Bemerkungen bedarf die nachfolgende übersichtliche Zusammenstellung wohl keiner ferneren Erläuterung als jene, dass die aus den Vertical- und Horizontal-Columnen derselben berechneten Mittelwerthe untereinander nur da mathematisch genau stimmen können, wo deren Berechnung auf der gleichen und identischen Anzahl von Originalbeobachtungen beruht; wo jedoch die Aufzeichnungen der einen oder der anderen Columne Lücken darbieten, müssen sich bei Berechnung der entsprechenden Mittelwerthe bei Benutzung sämmtlicher Aufzeichnungen kleine Divergenzen in dem Endergebnisse herausstellen, welche ich, da sie an und für sich unwesentlich sind, eher vernachlässigen zu dürfen glaubte, als zu deren Vermeidung auf eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Original-Beobachtungen Verzicht leisten zu müssen.

609 Beobachtungen über die Pulsfrequenz unter normalem und verstärktem Luftdrucke.

I. V., 30 Jahr alt, gesund, 423 Beobachtungen.

Beobachtungszeit 1864. Tag	Ein-tritts-stunde in den Apparat	Unter normalem Luftdruck: Im Bett beim Erwachen	Unter normalem Luftdruck: Nach dem Frühstück	Unter normalem Luftdruck: unmittelbar vor der Sitzung a.	Unter verstärktem Luftdruck: bei Erreichung des Druckmaximums (nach 20 Min.) b.	Unter verstärktem Luftdruck: nach 1stünd. Einwirkung des stationären Druckmaximums (nach 1½ St.) c.	Unter normalem Luftdruck: unmittelbar nach d. Sitzung d.	Unter normalem Luftdruck: zu verschiedenen unregelmässig gewählten Tagesstunden	Differenz: a—b	Differenz: a—c	Differenz: a—d
30. April	10h 30′	—	—	72	68	63,5	—	68 um 3h.	— 4,0	— 8,5	—
1. Mai	"	—	—	76	70	62	—	74 um 1h.	— 6,0	—14,0	—
2.	"	57	—	76	68	65	—	70 um 2h nach dem Mittagessen.	— 8,0	—11,0	—
3.	"	62	—	72	69	69	—	68 um 4h nach dem Mittagessen.	— 3,0	— 3,0	—
4.	"	—	72	71	66,5	66	—	—	— 4,5	— 5,0	—
5.	9 30	—	75	75	69	69	—	—	— 6,0	— 6,0	—
6.	"	59	—	79	77	70	—	—	— 2,0	— 9,0	—
7.	"	—	80 i. Bett	78	77	70	—	—	— 1,0	— 8,0	—
8.	"	70	—	80	71	70	70	56 um 11h Nachts im Bett.	— 9,0	—10,0	—10,0
9.	"	67	79	81	73	72	65	70 um 5h nach 4stündiger Ruhe. 4 Stunden n. d. Mittagessen. 61 um 11h Nachts im Bett.	— 8,0	— 9,0	—16,0
10.	"	62	71,3	78	75	71	—	75 um 2h 1 St. n. d. Mittagessen.	— 3,0	— 8,0	—
11.	"	62	—	90	82	76	76	60 um 10h Nachts im Bett.	— 8,0	—14,0	—14,0
12.	"	64	80	84	84	83	67,5	60 um 11h Nachts im Bett.	± 0,0	— 1,0	—16,5
13.	"	63,5	kein Fr.	76	70	70	68	—	— 6,0	— 6,0	— 8,0
14.	"	70	—	92	82	70,5	66	—	—10,0	—21,5	—26,0
15.	"	68	82	82	81,5	69,5	63	75 um 4h Nachmittags.	— 0,5	—12,0	—19,0
16.	"	68	78	92	91,5	80	78	60 um 11h Nachts im Bett.	— 0,5	—12,0	—14,0
17.	"	65	80	85	77	74	73,5	—	— 8,0	—11,0	—11,5

18. Mai	9h 30′	62	73	84	81	74	74	—	— 8,0	—10,0	—10,0
19.	„	64	kein Fr.	78	77,5	77	73	—	— 0,5	— 1,0	— 5,0
20.	9 —	65	—	78	80	68	75	—	+ 2,0	—10,0	— 3,0
21.	7 30	63	kein Fr.	70	70	70	69	66 um 10h Nachts.	± 0,0	± 0,0	— 1,0
22.	8 —	63	kein Fr.	74	71	69	67	80 um 12h nach dem Frühstück.	— 3,0	— 5,0	— 7,0
23.	7 30	67	kein Fr.	68	73	69	71	—	+ 5,0	+ 1,0	+ 3,0
24.	8 —	54	kein Fr.	78	68,5	67	67	54 um 4h Morgens.	— 9,5	—11,0	—11,0
25.	8 —	64	kein Fr.	70	64	66	64	—	— 6,0	— 4,0	— 6,0
26.	8 —	60,5	—	80	81	81	74	—	+ 1,0	+ 1,0	— 6,0
	2 30	—	—	70	70	68	—	—	± 0,0	— 2,0	—
27.	8 —	64	—	84	76	78	74	—	— 8,0	— 6,0	—10,0
28.	„	70	—	92	82	74	76	82 um 12h.	—10,0	—18,0	—16,0
29.	9 30	67	88	87	81	81	77	—	— 6,0	— 6,0	—10,0
30.	8 —	75 auf	84	86	77	74	76	—	— 9,0	—12,0	—10,0
31.	4 — N	—	—	88	80	66	75	—	— 8,0	—22,0	—13,0
1. Juni	8 —	77	—	94	93	86	81	—	— 1,0	— 8,0	—13,0
2.	„	—	Chocol.Fr.	82	79,5	76	74	—	— 2,5	— 6,0	— 8,0
3.	„	72	Chocol.Fr.	86	82	82	75	—	— 4,0	— 4,0	—11,0
4.	„	68	kein Fr.	76	74	74	72	—	— 2,0	— 2,0	— 4,0
5.	„	70	—	82	79	78	76,5	—	— 3,0	— 4,0	— 5,5
6.	„	64	—	79	80,5	69	70	—	+ 1,5	—10,0	— 9,0
7.	„	—	kein Fr.	72	71	69	73	—	— 1,0	— 3,0	+ 1,0
8.	„	64	kein Fr.	71,5	74	80	80	—	+ 2,5	+ 8,5	+ 8,5
9.	6 30	64	kein Fr.	77	83	77	76	—	+ 6,0	± 0,0	— 1,0
10.	8 —	72	—	85,5	81	79,5	76	84 um 2h 30′ nach dem Essen.	— 4,5	— 6,0	— 9,5
11.	„	68	—	66	67	76	65	—	+ 1,0	+10,0	— 1,0
12.	„	60	kein Fr.	77,5	82	75	69	67 um 12h 30′ Nachts.	+ 4,5	— 1,5	— 8,5
13.	„	60	—	80	83	72	84	—	+ 3,0	— 8,0	+ 4,0
14.	„	62	—	86	86	75	80	—	± 0,0	—11,0	— 6,0
15.	8 30	58	—	96	91	84	80	—	— 5,0	12,0	—16,0
16.	8 —	60	—	74	79	80	—	—	+ 5,0	+ 6,0	—
17.	4 45 N.	—	—	78	76	—	—	—	— 2,0	—	—
18.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Beobachtungszeit 1864. Tag	Beobachtungszeit 1864. Eintrittsstunde in den Apparat	Unter normalem Luftdruck: Im Bett beim Erwachen	Unter normalem Luftdruck: Nach dem Frühstück	Unter normalem Luftdruck: unmittelbar vor der Sitzung a.	Unter verstärktem Luftdruck: bei Erreichung des Druckmaximums (nach 20 Min.) b.	Unter verstärktem Luftdruck: nach 1stünd. Einwirkung des stationären Druckmaximums (nach 1½ St.) c.	Unter normalem Luftdruck: unmittelbar nach d. Sitzung d.	Unter normalem Luftdruck: zu verschiedenen unregelmässig gewählten Tagesstunden	Differenz der Pulsfrequenz bei normalem und verstärktem Luftdruck: a—b	a—c	a—c
19. Juni	10h —'	—	—	87	78,5	73,5	73	—	— 8,5	—13,5	—14,0
20.	„	—	—	77	86	79	80	—	— 9,0	+ 2,0	+ 3,0
21.	„	—	—	84	76	73	72	—	+ 8,0	—11,0	—12,0
22.	„	—	—	85	70	73	72	—	—15.0	—12,0	—13 0
23.	11 —	—	—	76	70,5	76	74	—	— 5,5	± 0,0	— 2,0
24.	10 30	—	—	81	80	81	80	—	— 1,0	± 0,0	— 1,0
25.	„	64	—	83	73	75	74	—	—10,0	— 8,0	— 9,0
26.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27.	„	—	80	90	90	80	69	—	± 0,0	—10,0	—21,0
28.	„	—	—	84	80	72	73	—	— 4,0	—12,0	—11,0
29.	„	67	—	84	73	70	70	—	—11,0	—14,0	—14,0
30.	„	—	—	78	68	68	77	—	—10,0	—10,0	— 1,0
1. Juli	„	70	82 n. Sp.	86	70	69	77	—	—16,0	—17,0	— 9,0
2.	„	74	85 „	71	64,5	66	72	—	— 6,5	— 5,0	+ 1,0
3.	„	64	86 „	79	79	72	74	—	± 0.0	— 7,0	— 5,0
4.	„	68	84 „	76	76	79	69	—	± 0,0	+ 3,0	— 7,0
5.	„	—	84 „	75	75	75	69	—	± 0,0	± 0,0	— 6,0
6.	„	60	87 „	80	78	70	70	—	— 2,0	—10,0	—10,0
7.	„	64	—	74	74	68	74	—	± 0,0	— 6,0	± 0,0
8.	„	—	—	80	70	70	76	—	—10,0	—10,0	— 4,0
9.	„	—	—	70	76	70	72	—	+ 6,0	± 0,0	+ 2,0
10.	„	61	77 n. Sp.	80	70	76	70	—	—10,0	— 4.0	—10,0
11.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

12. Juli	10h 30'	68	92 n. Sp.	75	73	73	68	—	— 2,0	— 2,0	— 7,0
13.	"	—	—	74	76	73	74	—	+ 2,0	— 1,0	± 0,0
14.	"	68	88 n. Sp.	83	81	81	72	—	— 2,0	— 2,0	—11,0
15.	"	—	—	70	71	71	71	—	+ 1,0	+ 1,0	+ 1,0
16.	"	68	82 n. Sp.	77	71	76	73	—	— 6,0	— 1,0	— 4,0
17.	"	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18.	"	—	—	74	71	70	72	—	— 3,0	— 4,0	— 2,0
19.	"	—	76 n. Sp.	72	67	64	68	—	— 5,0	— 8,0	— 4,0
20. u. 21.	"	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22.	"	65	93 n. Sp.	75	72	70	67	—	— 3,0	— 5,0	— 8,0
23.	"	—	—	74	70	72	69	—	— 4,0	— 2,0	— 5,0
24.	"	—	—	78	68	67	67	—	—10,0	—11,0	—11,0
25.	5 30N.	—	—	78	73	69	68	—	— 5,0	— 9,0	—10,0
26.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27.	5 30N.	—	—	68	67	65	65	—	— 1,0	— 3,0	— 3,0
28.	10 30	—	73 n. Sp.	72	67	64	72	—	— 5,0	— 8,0	± 0,0
9. Sept.	9 —	—	—	—	69	68	—	—	—	—	—
10.	"	—	—	—	70	—	—	—	—	—	—
Allgemeines Mittel		65,22	81,20	79,03	75,43	72,66	72,41	68,33	— 3,45	— 6,33	— 7,31
Anzahl der Beob.		53	26	84	86	72	72	18	84	83	72
Mittel der Beob. ohne Frühstück		63,14	—	74,00	73,17	71,92	70,75	—	— 0,83	— 2,08	— 3,25
Anzahl der Beob.		11	—	12	12	12	12	—	12	12	12
Mittel der Beob. mit Caffee Fr.		65,75	—	79,88	75,80	72,78	72,74	—	— 4,08	— 7,10	— 8,12
Anzahl der Beob.		42	—	72	74	72	60	—	72	71	60
Mittel der Beob. mit Chocol. Fr.		72,00	—	84,00	82,50	79,00	74,50	—	— 1,50	— 5,00	— 9,50
Anzahl der Beob.		1	—	2	2	2	—	—	1	2	2
Mittel der Beob. n. Spaziergang		66,60	83,77	77,00	72,58	71,92	70,85	—	— 4,42	— 5,08	— 6,15
Anzahl der Beob.		13	13	13	13	13	13	—	13	13	13

II. Hr. H — y, 57 Jahr alt, gesund, 43 Beobachtungen.

Beobachtungszeit. Tag	Beobachtungszeit. Eintrittsstunde in den pn. Apparat	Unter normal. Luftdruck unmittelbar vor der Sitzung a.	Unter verstärktem Luftdruck: bei Erreichung d. Druckmaximums (nach 20 Min.) b.	Unter verstärktem Luftdruck: nach einstündiger Einwirkung des stationären Druckmaximums (nach 1¼ Stund.) c.	Unter normal. Luftdruck unmittelbar nach d. Sitzung d.	Differenz der Pulsfrequenz bei normalem und verstärktem Luftdruck a — b	a — c	a — d
21. Mai	7h 30′	58	51	48	—	— 7	—10	—
23.	„	59	52	51	48	— 7	— 8	—11
24.	8 —	56	48	44	45	— 8	—12	—11
25.	„	52	50	51	51	— 2	— 1	— 1
26.	—	—	—	—	—	—	—	—
27.	„	52	52	50	48,5	± 0	— 2	— 3,5
28.	„	54	55	51	48	+ 1	— 3	— 6
29. Mai bis 1. Juni	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Juni	„	60	53	54	55	— 7	— 6	— 5
3.	„	56	53	52	49	— 3	— 4	— 7
4.	„	54	51	51	48	— 3	— 3	— 6
5.	—	—	—	—	—	—	—	—
6.	„	62	56	54	54	— 6	— 8	— 8
7.	„	55	52	52	53	— 3	— 3	— 2
Mittel		56,18	52,09	50,73	49,9[illegible]	— 4,09	— 5,45	— 6,23
Anzahl der Beobachtungen		11	11	11	10	11	11	10

III. Hr. R., 35 Jahr alt, gesund, 58 Beobachtungen.

Tag	Eintrittsstunde	a.	b.	c.	d.	a — b	a — c	a — d
3. Juni	8h —′	62	—	54	55	—	— 8	— 7
4.	„	59	58	53	54	— 1	— 6	— 5
5.	„	62	58	53	56	— 4	— 9	— 6
6.	„	56	59,5	58	54	+ 3,5	+ 2	— 2
7.	„	68	65	63	61	— 3	— 5	— 7
8.	„	60	57	55	58	— 3	— 5	— 2
9.	6 30	60	60	58	56	± 0	— 2	— 4
10.	8 —	67	60	60	63	— 7	— 7	— 4
11.	„	57	55	50	58	— 2	— 7	+ 1
12.	„	58	51	54	52	— 7	— 4	— 6
13.	„	59	62	—	67	+ 3	—	+ 8
14.	„	60	58	51	53	— 2	— 9	— 7
15.	8 30	65	52	55	52	—13	—10	—13
16.	8 —	60	52	55	60	— 8	— 5	± 0
17.	„	62	51	54	55	—11	— 8	— 7
Mittel		61,0[illegible]	57,04	55,21	56,93	— 3,89	— 5,93	— 4,07
Anzahl der Beobachtungen		15	14	14	15	14	14	15

IV. Dr. L., 51 Jahr alt, gesund, 12 Beobachtungen.

Beobachtungszeit. Tag	Eintrittsstunde in den pn. Apparat	Unter normal. Luftdruck unmittelbar vor der Sitzung a.	Unter verstärktem Luftdruck: bei Erreichung d. Druckmaximums (nach 20 Min.) b.	Unter verstärktem Luftdruck: nach einstündiger Einwirkung des stationären Druckmaximums (nach 1½ Stund.) c.	Unter normal. Luftdruck unmittelbar nach d. Sitzung d.	Differenz der Pulsfrequenz bei normalem und verstärktem Luftdruck: a — b	a — c	a — d
30. April	10^h 30'	66	—	60	—	—	— 6	—
1. Mai	—	—	—	—	—	—	—	—
2.	„	62	—	60	—	—	— 2	—
3.	—	—	—	—	—	—	—	—
4.	„	66	63	60	—	— 3	— 6	—
5— 9.	—	—	—	—	—	—	—	—
10.	9 30	67	66	60	—	— 1	— 7	—
11. 29.	—	—	—	—	—	—	—	—
30.	8 —	66	60	—	—	— 6	—	—
Mittel		65,4	63,0	60,0	—	— 3,33	— 5,25	—
Anzahl der Beobachtungen		5	3	4	—	—	4	—

V. Dr. M., 38 Jahr alt, gesund, 2 Beobachtungen.

17. Juni	4^h 45'	76	65	—	—	76	—	—

VI. Dr. D., 46 Jahr alt, Emphysema Pulm., 29 Beobachtungen.

19. Mai	9^h 30'	116	108	110	117	— 8	— 6	+ 1
22.	8 —	110	102	90	—	— 8	—20	—
23.	7 30	77	112 *) *) Asthm. Anfall	—	108	+15	—	+11
24.	8 —	117	109	104	107	— 8	— 13	—10
26.	„	107	109	107	108	+ 2	± 0	+ 1
28.	„	93	95	93	99	+ 2	± 0	+ 6
29.	9 30	120	115	120	94	— 5	± 0	—26
1. Juni	8 —	107	104		96	— 3	—	—11
Mittel		108,38	106,75	104,00	104,14	— 1,63	— 6,5	— 4,0
Anzahl der Beobachtungen		8	8	6	7	8	6	7

VII. Hr. J. G., 44 Jahr alt, Emphysema Pulm., 42 Beobachtungen.

Beobachtungszeit. Tag	Eintrittsstunde in den pn. Apparat	Unter normalem Luftdruck unmittelbar vor der Sitzung a.	Unter verstärktem Luftdruck: bei Erreichung des Druckmaximums (nach 20 Minuten) b	Unter verstärktem Luftdruck: nach einstündiger Einwirkung des stationären Druckmaximums (nach $1\frac{1}{2}$ Stund.) c.	Unter normal. Luftdruck unmittelbar nach d. Sitzung d.	Differenz der Pulsfrequenz bei normalem und verstärktem Luftdruck a—b	a—c	a—d
1. Mai	10h 30′	88	71	57	—	—17	—31	—
2.	—	—	—	—	—	—	—	—
3.	„	96 n. Spaz.	76	80	—	—20	—16	—
4.	„	88	73	73	—	—15	—15	—
5.	9 30	74	60	60	—	—14	—14	—
6.	„	84	63	63	—	—21	—21	—
7.	„	66	62	58	—	— 4	— 8	—
8.	„	70	63	60	—	— 7	—10	—
9.	„	64	62	61	—	— 2	— 3	—
10.	„	71	69	58	—	— 2	—13	—
11.	„	70	65	59	—	— 5	—11	—
12.	—	—	—	—	—	—	—	—
13.	„	61	64 Wein. Fr.	64	—	+ 3	+ 3	—
14.-16.	—	—	—	—	—	—	—	—
17.	„	71 kein Fr.	68	63	—	— 3	— 8	—
18.	„	78	68 Wein. Fr.	84	—	—10	+ 6	—
19.	„	78	61	59	—	—17	—19	—
Mittel		75,64	66,07	64,21	—	— 9,7	—11,43	—
Anzahl der Beobachtungen		14	14	14	—	14	14	—

Gesammtresultat der Einzeln-Beobachtungen.

	Mittlere Pulsfrequenz (in der Minute).				Mittlere Verlangsamung (in der Minute).			Absolute Maxima der Pulsverlangsamung.		
	a.	b.	c.	d.	a—b.	a—c.	a—d.	a—b.	a—c.	a—d.
I. V. . . . . . . (326 Beob.)	79,03 (84 B.)	75,43 (86 B.)	72,66 (84 B.)	72,41 (72 B.)	— 3,45 (84 B.)	— 6,33 (83 B.)	— 7,31 (72 B.)	—16,0	—22,0	—26,0
II. Hr. H—y. . . (43 Beob.)	56,18 (11 B.)	52,09 (11 B.)	50,73 (11 B.)	49,95 (10 B.)	— 4,09 (11 B.)	— 5,45 (11 B.)	— 6,05 (10 B.)	— 8,0	—12,0	—11,0
III. Hr. R. . . . (58 Beob.)	61,00 (15 B.)	57,04 (14 B.)	55,21 (14 B.)	56,93 (15 B.)	— 3,89 (14 B.)	— 5,93 (14 B.)	— 4,07 (15 B.)	—13,0	—10,0	—13,0
IV. Dr. L. . . . (12 Beob.)	65,40 (5 B.)	63,00 (3 B.)	60,00 (4 B.)	—	— 3,33 (3 B.)	— 5,25 (4 B.)	—	— 6,0	— 7,0	—
V. Dr. M. . . . (2 Beob.)	76,00 (1 B.)	65,00 (1 B.)	—	—	—11,00 (1 B.)	—	—	—11,0	—	—
VI. Dr. D. . . . (29 Beob.)	108,38 (8 B.)	106,75 (8 B.)	104,00 (6 B.)	104,14 (7 B.)	— 1,63 (8 B.)	— 4,38 (6 B.)	— 4,00 (7 B.)	— 8,0	—20,0	—26,0
VII. Hr. J. G. . . (42 Beob.)	75,64 (14 B.)	66,07 (14 B.)	64,21 (14 B.)	—	— 9,57 (14 B.)	—11,43 (14 B.)	—	—21,0	—31,0	—
Allgemeines Mittel . . (512 Beob.)	76,09 (138 B.)	72,20 (137 B.)	69,17 (133 B.)	70,15 (104 B.)	— 4,13 (135 B.)	— 6,73 (132 B.)	— 6,50 (104 B.)	—10,4	—14,6	—19,0
Mittel mit Ausschluss von VI. und VII. . (441 Beob.)	73,92 (116 B.)	70,54 (115 B.)	67,93 (113 B.)	(67,70 97 B.)	— 3,63 (113 B.)	— 6,15 (112 B.)	— 6,68 (97 B.)	—10,8	—12,8	—16,7

Wenn wir aus den vorstehenden Zusammenstellungen vorerst die an meiner Person aus 324 Beobachtungen gewonnenen Ergebnisse ins Auge fassen, so ergibt das allgemeine Mittel, dass die Pulsfrequenz bei mir Morgens gegen 6—7 Uhr beim Erwachen im Bette am kleinsten ist (65,22), dass sie unmittelbar nach dem im Bette eingenommenen Frühstücke ihr Maximum erreicht (81,20), vor dem Eintritte in den pneumatischen Apparat bereits etwas weniger frequent geworden ist (a = 79,03), unter dem Einflusse der verdichteten Luft aber eine, proportional mit der Aufenthaltsdauer unter dem verstärkten Luftdrucke, fortschreitende Abnahme (b = 75,43 und c = 72,66) nachweist, welche selbst bei Rückkehr unter normale Druckverhältnisse noch fortdauert (d = 72,41) und nach welcher der Puls auch im Verlaufe des Tages sich nicht mehr auf die vor dem Eintritte in den pneumatischen Apparat eingenommene Höhe erhebt (68,33). Diese Abnahme der Pulsfrequenz findet sich bei mir unter 423 Beobachtungen 375 mal verzeichnet, während 18 mal keine Veränderung und 30 mal eine Pulsbeschleunigung wahrgenommen wurde.

Wollten wir uns mit diesen summarisch erhaltenen Mittelzahlen begnügen, so könnten wir schon diess Resultat als einen neuen Beleg für den Ausspruch gelten lassen, dass die Verstärkung des Luftdruckes eine Verlangsamung des Kreislaufes bedinge, welche nach den vorliegenden Beobachtungen, wenn wir die Frequenz zur Eintrittszeit in den pneumatischen Apparat (a) als vergleichenden Ausgangspunkt annehmen, bei Erreichung des Druck-Maximums (b) 3,45, nach $1^1/_2$stündiger Einwirkung des stationären Druck-Maximums (c) 6,33 und bei Rückkehr unter normalen Luftdruck (d) 7,31 Schläge in der Minute betrüge.

Da jedoch dem angestrebten Plane gemäss unsere Untersuchung das Gewicht der erhaltenen Werthe einer genauen Würdigung unterziehen und den Einfluss der Druckverstärkung in reinster Gestalt darstellen soll, so fällt uns die Aufgabe zu, alle in obigen Durschnittszahlen den wahren Werth verdeckenden Factoren auszuscheiden, und so müssen wir vorerst die zu diesem Zwecke unter normalem Luftdrucke gemachten Beobachtungen einer genauen Zergliederung unterwerfen.

Die drei Hauptfactoren, auf welche sich unter gewöhnlichen normalen Verhältnissen die Veränderungen der Stromge-

schwindigkeit des Blutes in den Arterien zurückführen lassen, sind: die Lage, Bewegung und Nahrungsaufnahme.

Die Lage übt an und für sich keinen directen Einfluss auf die Herzaction aus, wohl aber vermag sie durch Veränderung der, dem Gesetze der Schwere gehorchenden arteriellen Blutvertheilung[1]) in den peripheren Gefässen den Lauf des Blutes zu hemmen oder zu befördern, und indirect durch Vermehrung oder Verminderung des sich durch die Gefäss-Contractilität der Herzsystole entgegenstellenden Widerstandes und secundäre Aenderung des Blutdruckes in denselben, die Contractionen des Ventrikels zu erschweren oder zu unterstützen, und dadurch auch die Anzahl der Herzschläge zu verlangsamen oder zu beschleunigen. Verticale Stellung begünstigt bekanntlich die Entleerung des Herzens, horizontale behindert dieselbe, wie diess schon aus Guy's Versuchen[2]) hervorgeht, welcher bei stehender Stellung 79, bei sitzender 70, bei liegender Stellung 67 Pulsschläge in der Minute, also eine nur durch die Lageveränderung bewirkte Differenz von 12 Pulsschlägen in der Minute beobachtete. Eine genaue Bestätigung dieser Ergebnisse liefern uns die an mir am 7., 13., 19., 21.—25. Mai, 2., 7.—9. und 12. Juni gemachten Beobachtungen, an welchen durch Hinweglassung des Frühstückes und nicht Vornahme des Waschens der reine Einfluss der Stellungsänderung ersichtlich wird, und nach welchen der horizontalen Lage bei mir im Mittel 63,14, der verticalen 74,00 Pulsschläge entsprechen, woraus sich, von Guy's Resultaten wenig abweichend, eine Beschleunigung um 10,86 Pulsationen in der Minute ergibt.

Ein exquisites einschlägiges Beispiel liefern die Beobachtungen vom 24. Mai, an welchem Tage die Pulsfrequenz Morgens um 4 Uhr im Bette 54, um 6 Uhr im Bette gleichfalls noch 54, nach dem Aufstehen jedoch 78, mithin um 24 Schläge mehr zeigte.

[1]) E. J. Marey, Physiologie médicale de la circulation du sang, basée sur l'étude graphique des mouvements du coeur et du pouls artériel avec application aux maladies de l'appareil circulatoire; avec 236 fig. Paris 1863. p. 214: ... „So oft die Schwere derart auf einen Körpertheil wirkt, dass sie dadurch beiträgt, den Blutlauf zu hemmen oder zu befördern, so veranlasst sie auch eine secundäre Modification im allgemeinen Blutdruck in den Arterien und demnach auch eine Aenderung in der Häufigkeit der Herzschläge."

[2]) Guy, Hospital Reports. Vol. III. London 1838. p. 92—308.

Den gleichen Erfolg wie Veränderung der horizontalen Lage in die verticale, bringt auch der Uebergang von Muskelruhe in Bewegung hervor, welche letztere darum die Pulsfrequenz vermehrt, weil Muskelbewegung Erweiterung der Capillaren, dadurch Verminderung des Widerstandes und leichteres Abfliessen des Blutes durch dieselben begünstigt [1]).

Es ergibt sich auch aus unseren hierher bezüglichen Beobachtungen (s. die Aufzeichnungen der 2. Verticalcolumne, vom 1. Juli bis 28. Juli), dass nach einem ½—¾ stündigen mit mässigem Bergsteigen verbundenen Spaziergange, die mittlere Anzahl der Pulsschläge ihren Höhepunkt erreicht, und sich stets zwischen 80—90 bewegt, im Mittel die Höhe von 83,77 erreicht, während an denselben Tagen Morgens in liegender Stellung, im Bette, die mittlere Pulsfrequenz nur 66,60 Schläge, mithin um 17,17 weniger in der Minute beträgt.

Stelle ich die bezüglichen Werthe einander entgegen, um die Unterschiede der Pulsfrequenz bei liegender und verticaler Stellung, und nach Bewegung zu überblicken, so erhalte ich als mittlere Pulsfrequenz

bei horizontaler Lage und Ruhe	65,01,
- verticaler - - -	74,00,
nach Muskelbewegung (Spaziergang)	83,77.

Verticale Lage erhöht also im Vergleich zur horizontalen die Pulsfrequenz um 8,99, Muskelbewegung im Vergleich zur verticalen Ruhelage, dieselbe um 9,77, also nahezu um den gleichen Betrag. Die extreme Schwankung der Pulsfrequenz zwischen horizontaler Ruhelage und Bewegung beträgt demnach im Mittel 18,76 Schläge in der Minute.

Der Einfluss der Nahrungsaufnahme gibt sich auch durch Aenderung der Pulsfrequenz zu erkennen, und veranlasst bekanntlich eine Beschleunigung des Pulses, während Abstinenz eine Verlangsamung desselben im Gefolge hat. Namentlich sind es warme Getränke, welche durch Erwärmung des Blutes eine Er-

[1]) E. J. Marey, Physiologie médicale de la circulation du sang, etc. p. 221: „... Vermehrung der Pulsfrequenz ist nur der Effect des leichteren Abfliessens des Blutes durch die Capillaren. Muskelbewegung veranlasst letzteres, theils durch Erweiterung der Capillaren, theils durch Begünstigung des venösen Ablaufes."

weiterung der peripheren Gefässe und dadurch Beschleunigung der Circulation bedingen [1]). Sehr auffallend zeigt sich dieser letztere Einfluss bei den von uns in der 2. und 3. Verticalcolumne aufgezeichneten, nach dem Frühstück und unmittelbar vor der Sitzung angestellten Beobachtungen, welche uns als allgemeines Mittel beziehungsweise eine Pulsfrequenz von 81,20 und 79,03 ergeben. Noch klarer tritt dieser Einfluss hervor, wenn wir von der 2. Verticalcolumne die dem „Spaziergange“ entsprechenden Beobachtungen ausschliessen, hingegen von den, unmittelbar vor der Sitzung (Col. a) aufgezeichneten Beobachtungen diejenigen hinzuzählen, welche dem unmittelbar nach dem Frühstücke erfolgten Eintritte in den pneumatischen Apparat entsprechen, in der 3. Columne aber auch noch eine Sonderung jener Aufzeichnungen vornehmen, welche einer halben Stunde, und 1 — 2 Stunden nach Einnahme des Frühstücks entsprechen.

Auf diese Weise erhalten wir noch reinere Resultate als jene, welche in der tabellarischen Zusammenstellung, der daselbst befolgten Anordnung gemäss, berechnet sind, und wir finden als mittlere Pulsfrequenz unmittelbar nach dem Frühstück (7 Uhr) 81,80, also im Vergleich zu dem vor dem Frühstück in aufrechter Stellung mit 74,00 gefundenen Resultate eine durch Nahrungsaufnahme erzielte Pulsbeschleunigung um 7,80. Wir sehen auch gleichzeitig, dass die durch das Frühstück veranlasste Zunahme der Pulsfrequenz, jene, welche durch Muskelbewegung erzielt wurde, nicht ganz erreicht, sondern um 1,97 in der Minute hinter derselben zurückbleibt. Die Einzelnbeobachtungen der 3. Columne (a) ergeben ferner, dass etwa ½ Stunde nach dem Frühstück (8 Uhr) die mittlere Pulsfrequenz von 81,80 auf 79,42, 1 — 2 Stunden nach dem Frühstück aber auf 75,88 in der Minute gesunken ist. Ein auffallendes einschlägiges Beispiel finden wir am 22. Mai, an welchem Tage zur gewohnten Stunde kein Frühstück eingenommen wurde, und die Pulsfrequenz um 6 Uhr Morgens im Bette 63 Schläge, nach dem Aufstehen 74 Schläge zählte, durch den Aufenthalt in verdichteter Luft auf 67 herabsank, um sich unmittelbar nach dem um 12 Uhr eingenommenen Frühstücke auf 80 emporzuheben.

[1]) Marey, Physiol. médicale de la circulation etc. p. 350.

Ein ähnliches Ergebniss liefert auch der 2 Mal beispielsweise gemachte Versuch, das Caffeefrühstück mit Chocolade zu vertauschen. Auch hier gibt sich der Einfluss des warmen Getränkes durch Steigerung der Pulsfrequenz von 72 auf 84, — also um 12 Schläge — kund.

Der zweite, gleichwohl in Folge der geringeren Anzahl zu Grunde liegender Beobachtungen weniger eclatante Einfluss der Nahrungsaufnahme auf die Pulsfrequenz erhellt aus den im Verlaufe des Tages zu verschiedenen Stunden unternommenen Pulszählungen. Während die Pulsanzahl um 1 Uhr vor dem Mittagmahle noch mit 74 verzeichnet ist, erscheint sie nach demselben im Mittel auf 76,3 gestiegen, um dann allmälig zwischen 3 Uhr und 5 Uhr auf 71,0 — 68 zu fallen.

Den Einfluss der absoluten Ruhe in horizontaler Lage, in welchen aber hier auch noch der Einfluss der Nahrungsabstinenz als bestimmender Factor eingreift, zeigen uns die zur Nachtzeit angestellten Beobachtungen, welche nebst der sich daran anschliessenden gleich Eingangs erörterten Morgenbeobachtung (1. Col.) die niedrigsten absoluten Werthe enthalten, zusammengenommen aber einen Mittelwerth von 68,33 Schlägen ergeben. — So erhalten wir als mittlere Pulsfrequenz um 10 Uhr Nachts 60, um 11 Uhr 59,2, um Mitternacht 67 [1]), um 4 Uhr Morgens 54 Schläge in der Minute.

Stellen wir, nach dem bisher Erörterten die sich für die verschiedenen Tagesstunden ergebende Pulsfrequenz schematisch zusammen, so wird uns diese Zusammenstellung dem Gesagten zu Folge sogleich einen flüchtigen Ueberblick über die Ursachen der Zu- und Abnahme der Pulsfrequenz gewinnen lassen, wie aus folgendem Schema ersichtlich wird:

Beobachtgs.-Stunde:	6^h M.	7^h	8^h	9^h	10^h	11^h	1^h N.	2^h	3^h	4^h	5^h	10^h A.	11^h	12^h	4[illegible]
Pulsfrequenz:	62,22	81,20	79,03	75,43	72,66	72,41	74,00	76,33	68,00	71,00	70,00	60,00	39,20	67,00	[illegible]
Vorherrschender Einfluss:	Horizontale Ruhelage u. Abstinenz.	Frühstück und Spaziergang.		Verdichtete Luft.				Mittagmahl.				Horizontale Ruhelage und Abstinenz.			

[1]) Eine einzige Beobachtung.

Hieraus ergibt sich als täglicher Gang der Pulsfrequenz bei mir: bedeutendes Ansteigen nach dem Frühstück, um 7 Uhr; von da an stetige Abnahme bis gegen 1 Uhr; um 2 Uhr Nachmittags Zunahme der Pulsfrequenz durch das Mittagessen, und stetige Abnahme derselben bis in die Nacht und gegen Morgen.

Nachdem wir hiermit das verschiedene Verhalten der Pulsfrequenz unter normalem Luftdruck eingehend erörtert, sind wir nun in den Stand gesetzt, die für den verstärkten Luftdruck erhaltenen Resultate nach ihrem wahren Werthe zu würdigen, und auf denselben zurückzuführen. Es sei uns desshalb erlaubt, nochmals auf das in unserer Tafel enthaltene allgemeine Mittel zurückzukommen. Aus dem über die Häufigkeit des Pulses bei normalem Luftdruck Gesagten geht nun hervor, dass die in unserem Allgemeinmittel erhaltenen Werthe keine ganz reinen Resultate sind, sondern dass die Ausgangsbeobachtung (Col. a), welche als Basis für den Betrag der gefundenen Pulsverlangsamung unter verstärktem Luftdrucke dient, eine zu hohe Pulsfrequenz zeigt, indem in ihr der Einfluss der vorhergegangenen Nahrungsaufnahme und der Muskelbewegung enthalten ist; dass dadurch demnach der von uns aus dem Allgemeinmittel gefundene Betrag der Verlangsamung zu hoch angegeben ist, die Differenzen zu gross erscheinen. Scheiden wir aus dem Allgemeinmittel alle jene Beobachtungen, welche nachweisbar durch fremde Einflüsse (Caffeh- und Chocolade-Frühstück, und Spaziergang) alterirt sind, so bleiben uns jene Aufzeichnungen als reine zurück, bei welchen unter Einhaltung absoluter Ruhe das Frühstück erst nach dem Aufenthalte in verdichteter Luft eingenommen wurde. Aus diesen nun ergibt sich uns als unanfechtbares Resultat:

1) Dass die verdichtete Luft, — wie diess auch aus dem Allgemeinmittel hervorgeht, wirklich die Pulsfrequenz herabsetze.

2) Dass, wie diess gleichfalls schon im Allgemeinmittel ersichtlich ist, die Verlangsamung allmälig mit der Dauer des Aufenthaltes unter verstärktem Luftdruck, und selbst über diese Dauer hinaus, noch zunimmt, so dass die bei Erreichung des Druckmaximums gefundene Abnahme der Pulsfrequenz nach 1stündiger Einwirkung des stationären Druckmaximums eine neue Abnahme erfahren, und bei Rückkehr zum normalen Drucke noch bedeutender geworden.

An beiden bisher gefundenen Thatsachen wird somit durch diese Beobachtungen im Vergleich zum Allgemeinmittel nichts geändert.

3) Dass jedoch der Betrag der Verlangsamung (die Differenz a—b, a—c, a—d) kein so bedeutender ist, wie er durch das allgemeine Mittel dargestellt wird. Nachdem die Morgens beim Erwachen im Bette mit 63,14 Schlägen in der Minute aufgezeichnete Pulsfrequenz durch das Aufstehen und die Veränderung der horizontalen in die verticale Lage auf 74,00 gestiegen ist, fällt dieselbe durch den reinen Einfluss der Verstärkung des Luftdruckes bei Erreichung des Druckmaximums auf 73,17, nach 1stündiger Einwirkung des stationären Druckmaximums auf 71,92, und bei Rückkehr zum normalen Drucke auf 70,75 in der Minute. Wir erhalten somit als reine, der von uns angewandten Druckverstärkung entsprechende Differenzen, für a — b = — 0,83, a — c = 2,05 a — d = — 3,25. Die Differenzen sind mithin im Vergleich zum Allgemeinmittel um mehr als die Hälfte kleiner geworden.

Betrachten wir nun im Gegensatz zu den eben erörterten reinen Resultaten, jene, welche nachweisbar durch fremde Einflüsse alterirt sind, so finden wir, dass in diesen, dem Caffe- und Chocolade-Frühstück und dem Spaziergange entsprechenden Beobachtungsreihen, sämmtliche Werthe grösser sind, als die im Allgemeinmittel gefundenen. Doch nicht die Pulsfrequenz allein hat allenthalben zugenommen, sondern auch die Differenzen zwischen a, b und c sind namhaft grösser geworden, und zwar sind letztere mehr als doppelt und 3 Mal so gross als es die reinen Beobachtungen ergeben. Dieses letzte Resultat scheint somit neuerdings einen Satz zu bestätigen, welchen ich aus den Ergebnissen meiner vor Jahren zu Nizza angestellten Untersuchungen aufgestellt hatte [1]), nämlich: Die Grösse der Verlangsamung unter verstärktem Luftdruck wächst in proportionalem Verhältnisse mit der unter normalem Luftdruck beobachteten Frequenz des Pulses, und zwar ist die durch die Verdichtung der Luft hervorgerufene Verlangsamung der Pulsfrequenz eine um so grössere, je mehr sich die Anzahl der Pulsschläge von der Normalen entfernt.

[1]) Vivenot, Ueber den Einfluss des veränderten Luftdruckes etc., in Virchow Archiv Bd. XIX. Heft 5 u. 6. S. 511. 1860.

Noch schlagender tritt dieser Satz hervor, wenn wir die Einzelnbeobachtungen in Bezug auf die Extreme der Verlangsamung untersuchen. Ziehen wir zu diesem Behufe aus unseren Einzelnbeobachtungen jene aus, welche eine die normale bedeutend überschreitende Pulsverlangsamung nachweisen, und benutzen wir, um augenfälligere Resultate zu erhalten, für diese Zusammenstellung nur jene, wo das Maximum der Verlangsamung 12 Schläge in der Minute überschreitet:

	Pulsfrequenz unter normal. Luftdr. a	verstärktem Luftdruck b	c	normal. Luftdr. d	Differenz: a-b	a-c	a-d
9. Mai	81	73	72	65	— 8	— 9	—16
11.	90	82	76	76	8	14	14
12.	84	84	83	67,5	0	1	16,5
14.	92	82	70,5	66	10	21,5	26
15.	82	81,5	69,5	63	0,5	12	19
16.	92	91,5	80	78	0,5	12	14
28.	92	82	74	76	10	18	16
31.	88	80	66	75	8	22	13
1. Juni	94	93	86	81	1	8	13
15.	96	91	84	80	5	12	16
19.	87	78,5	73,5	73	8,5	13,5	14
22.	85	70	73	72	15	12	13
27.	90	90	80	69	0	10	21
29.	84	73	70	70	11	14	14
1. Juli	86	70	69	77	16	17	9
Mittel	88,2	81,4	75,1	72,6	— 6,8	—13,1	—15,6

Diese Zusammenstellung gibt als solche und in ihrem Resulate einen höchst lehrreichen Einblick in die Art der Pulsretardation. Wir sehen in derselben bei Durchmusterung der Einzelnbeobachtungen sowohl, wie auch der Mittelwerthe, dass nur die Pulsfrequenz der ersten 3 Verticalcolumnen (namentlich jene der Columne a) die aus dem Gesammtmittel aller meiner Beobachtungen berechneten Mittelwerthe, welche wir beziehungweise daselbst mit 79,0, 75,4 und 72,7 gefunden hatten, übersteigt, dass aber die letzte Columne (d) genau das aus sämmtlichen Beobachtungen gefundene Mittel (72,4) ergibt. Mit anderen Worten ausgedrückt, zeigt uns diess, dass die Pulsretardation nicht in einer Herabsetzung derselben unter die normale Frequenz, sondern vielmehr in einer Zurückführung der anomalen Anzahl auf die normale Anzahl der Pulsschläge besteht.

Als entgegengesetztes Beispiel sei auf die am 21. Mai gefundene Pulsfrequenz hingewiesen, welche schon vor Beginn der Sitzung 70 betrug, und nach 2 Stunden erst auf 69 herabgesetzt war, da sie bereits anfangs an der Grenze der normalen Anzahl sich befand. Aus obiger Darstellung ersehen wir zugleich, dass das absolute Maximum der Pulsverlangsamung bei mir am 14. Mai mit — 26 beobachtet wurde, an welchem Tage der Puls von 92 auf 66 herabging.

Absolute Minima, d. h. keine Verlangsamung wurde unter 423 Beobachtungen bei mir 18 Mal verzeichnet, ja 30 Mal wurde sogar — wie bereits eingangs erwähnt — ein Plus, und zwar das höchste am 11. Juni mit + 10 Schlägen in der Minute gefunden.

Ehe wir einen Erklärungsversuch der bisher erörterten Thatsachen unternehmen, wollen wir noch die an den anderen Personen gemachten Beobachtungen und daraus erhaltenen Resultate untersuchen, um so mehr als wir jetzt in der Lage sind, auf Grundlage der an mir angestellten Beobachtungen, dieselben einer gerechten Würdigung zu unterziehen.

Wenn wir die an Hrn. H—y, Hrn. R., Dr. L., Dr. M., Dr. D. und Hr. J. G. gewonnenen Mittelwerthe mit den an mir gefundenen Zahlen vergleichen, so finden wir allenthalben die grösstmögliche Uebereinstimmung. Bei Jedem derselben finden wir bei Erreichung des Druckmaximums eine Verlangsamung des Pulses im Vergleich zur Ausgangsbeobachtung, und eine weitere Abnahme der Pulsfrequenz nach 1stündiger Einwirkung des constanten Druckmaximums. Nach 2stündigem Verweilen unter dem verstärkten Luftdrucke, d. i. unmittelbar nach der Sitzung ergibt sich bei Hrn. H—y ein Fortschreiten der Verlangsamung wie bei mir, bei Hrn. R. und Dr. D. (III. und VI.) hingegen ist eine kleine Erhöhung der Pulsfrequenz über den zuletzt in verdichteter Luft gefundenen Werth ersichtlich, trotz welcher jedoch die Anzahl der Pulsschläge noch immer hinter der bei der Ausgangsbeobachtung gefundenen zurückbleibt. Letzterer Umstand, das geringe Ansteigen der Frequenz bei Rückkehr zum normalen Druck, hat daher auch in dem Gesammtresultate, in dem aus sämmtlichen 512 Einzelnbeobachtungen berechneten Allgemeinmittel seinen Ausdruck gefunden, in welchem sich die mittlere Häufigkeit des Pulses zur Eintrittszeit in den pneu-

matischen Apparat mit 76,09, bei Erreichung des Druckmaximums mit 72,20, nach 1stündiger Einwirkung des letzteren mit 69,17, bei Rückkehr unter normale Druckverhältnisse aber mit 70,16 Schlägen in der Minute berechnet. Da in diese Mittelwerthe auch jene Beobachtungen mit einbegriffen sind, welche an 2 Emphysematikern (Dr. D. und Hr. J. G.) erhalten wurden, wobei besonders Dr. D. durch die stete Beschleunigung seiner Herzaction, Hr. J. G. aber durch die beträchtliche Pulsverlangsamung unter dem Einflusse der verdichteten Luft, etwas abweichende Verhältnisse von dem an normalen Individuen gefundenen Ergebnissen liefern, und wodurch einerseits die mittlere Pulsfrequenz erhöht, andererseits die mittlere Verlangsamung zu gross wird, mithin das Gesammtergebniss nicht die Bürgschaft normaler Verhältnisse bietet: so dürfte es gerechtfertigt erscheinen, jene 2 auf anomalen Verhältnissen beruhenden Beobachtungen aus dem allgemeinen Mittelwerthe auszuschliessen. — Wir erhalten dann, mit Ausschluss der Beobachtungen VI. und VII., als Mittelwerthe, welche aus 441, an normalen Individuen angestellten Beobachtungen resultiren, das Ergebniss, dass die mittlere Pulsfrequenz zur Eintrittszeit in den pneumatischen Apparat 73,92, bei Erreichung des Druckmaximums 70,54, nach 1stündiger Einwirkung desselben 67,93, jene bei Rückkehr unter normalen Luftdruck aber 67,70 Schläge in der Minute beträgt, in welchem Endresultate die niederste Pulsfrequenz abermals erst nach beendeter Sitzung beobachtet wird. Demgemäss erhalten wir als mittlere Pulsverlangsamung aus sämmtlichen Beobachtungen, für a—b 4,13; — für a—c 6,73, — für a—d 6,50 Schläge in der Minute, während sich bei Ausschluss der anomalen unter VI. und VII. zusammengefassten Beobachtungen eine mittlere Retardation, beziehungsweise um 3,63, 6,15 und 6,68 Schläge ergibt.

Vergleichen wir nun die aus dem Allgemein-Mittel sowohl, wie auch an den einzelnen Personen gewonnene mittlere Pulsverlangsamung, mit den an mir selbst als Allgemein-Mittel erhaltenen Resultaten, so ergibt sich, dass die Zahlenwerthe der für die gesunden Individuen gefundenen Verlangsamung (mit Ausschliessung des nur auf einer Aufzeichnung beruhenden Dr. M.) sich wenig von dem für mich berechneten Betrage entfernen. Während meine mittlere Pulsverlangsamung bei a-b = 3,45, bei a-c = 6,33, für

a-d 7,31 Schläge in der Minute beträgt, so finden wir als solche bei Hrn. H—y, Hrn. R. und Dr. L., für a-b 4,09, 3,89 und 3,33; für a-c 5,45, 5,93 und 5,25; für a-d endlich 6,05 und 4,07, — eine Uebereinstimmung, welche, abgesehen von der Normalität der Versuchspersonen, auch dadurch erzielt wurde, dass die Resultate unter gleichen Bedingungen gewonnen wurden.

Es wird somit auch an anderen Personen die Thatsache der Pulsverlangsamung und der Betrag derselben bestätigt, und ist nur in Hinsicht auf den letzteren zu bemerken, dass nach den an mir gemachten Erfahrungen noch eine Correction anzubringen sei, um die gewonnenen Resultate in ganz reine zu verwandeln. Benutzen wir die aus meinen Detailbeobachtungen sich ergebenden Werthe zur Correction für die an anderen Individuen erhaltenen Mittelwerthe, so ergäbe sich bei dem von uns angewandten Luftdruck, als corrigirte mittlere Pulsverlangsamung am Gesunden, für a-b = — 1,01, für a-c = — 1,90, für a-d = 2,62, welches Resultat als reine Einwirkung der erwähnten Druckverstärkung angesehen werden darf, in der Praxis in diesem unscheinbaren Betrag aber nur dann zur Beobachtung gelangt, wenn, wie diess bei einem Theile der an mir selbst angestellten Beobachtungen geschah, alle störenden Nebeneinflüsse aus der Beobachtung selbst und aus dem Resultate entfernt werden.

Untersuchen wir nun die an jenen 6 Personen gefundenen Extreme der Veränderung der Pulsfrequenz durch Verstärkung des Luftdruckes, so finden wir folgende, als absolute Maxima der Verlangsamung: die Differenz a-b ergibt bei Hrn. H—y —8,0, bei Hrn. R. —13, bei Dr. L. —6, bei Dr. M. (nach einer einzigen Beobachtung) —11, bei Dr. D. —8, bei Hrn. J. G. —21; die Differenz a-c zeigt für Hrn. H—y —12, für Hrn. R. —10, für Dr. L. —7, für Dr. D. —20, für Hrn. J. G. —31; die Differenz a-d endlich für Hrn. H—y —11, für Hrn. R. —13, für Dr. D. endlich —26 Schläge in der Minute. Die an mir erhaltenen höchsten Werthe mit eingerechnet, ergibt sich als allgemeines Mittel der sich als Effect der verdichteten Luft darstellenden absoluten Maxima der Pulsverlangsamung, für a-b = —10,4, für a-c = —14,6, für a-d = —19,0 Schläge in der Minute, oder mit Hinweglassung der an Nichtgesunden gefundenen Werthe, für a-b = 10,8, für a-c = 12,8, für a-d endlich 16,7. Wir sehen also,

dass auch die Maxima jene bei den Einzelnbeobachtungen gefundene Eigenthümlichkeit zeigen, dass deren Betrag mit der Aufenthaltsdauer in verdichteter Luft zunimmt, und am Ende der Sitzung bei Rückkehr unter normalen Luftdruck den grössten Werth annimmt.

Es bestätigen ferner auch die an anderen Personen gefundenen Werthe das aus meinen Selbstbeobachtungen abgeleitete Resultat, dass die Pulsverlangsamung eine um so grössere ist, je mehr sich die vor dem Aufenthalt in verdichteter Luft beobachtete Pulsanzahl des Individuums von der ihm normaler Weise eigenthümlichen entfernt [1]). Es zeigt sich diess sogleich, sowohl beim Anblick der Maxima der an den 2 Emphysematikern Dr. D. und Hrn. J. G. erhaltenen Pulsfrequenz, als auch namentlich bei Durchmusterung der bezüglichen Einzelnbeobachtungen. Auch hier finden sich bei Hrn. J. G. die höchsten Werthe, während bei Dr. D. diese Erscheinung durch vor oder während der Sitzung intercurrirende Husten- und Asthma-Anfälle (23. und 26. Mai) nicht recht hervorzutreten vermag, und daher namentlich in den, aus den Einzeln-Beobachtungen berechneten Mittelwerthen gedeckt erscheint. — Als ganz reine Beobachtung ist bei Hrn. J. G. jene des 17. Mai anzusehen, an welchem Tage der, sonst den Trunk nicht verachtende Mann, kein Frühstück zu sich genommen hatte, daher auch hier zwar die Thatsache der Verlangsamung, doch mit einem, den Mittelwerth nicht erreichenden Betrage, zum Vorschein kommt.

Minima, d. h. keine Verlangsamung wurde bei Hrn. H—y 1 mal, bei Hrn. R. 2 mal, bei Dr. D. 3 mal verzeichnet. Bei Dr. L., Dr. M. und Hrn. J. G. kam ein Gleichbleiben der Pulsfrequenz nicht zur Beobachtung. Wohl aber erübrigt uns noch jener Fälle zu gedenken, wo eine Beschleunigung des Pulses wahrgenommen wurde, und zwar fand diess bei Hrn. H—y unter 43 Beobachtungen 1 mal, bei Hrn. R. unter 58 Beobachtungen 4 mal, bei Dr. D. unter 29 Aufzeichnungen 7 mal, bei Hrn. J. G. unter 42 Beobachtungen 3 mal statt. Abermals ist es Dr. D., welcher

[1]) Sehr schön geht diess auch aus der bereits mehrfach erwähnten trefflichen Arbeit Sandahl's hervor, aus dessen langen Beobachtungsreihen die Tafeln VII. S. 21—26 (Hr. V. A., 31 Jahre alt, Tuberculose), und VIII. S. 26—29 (Hr. A. L., 33 Jahre alt, Tuberculose mit Emphysem) diesen Erfahrungssatz gleichfalls bestätigen.

sowohl die häufigste, als auch die grösste Pulsbeschleunigung nachweist, und zwar letztere am 23. Mai mit + 15 Schlägen in der Minute, während eines zur Zeit der Sitzung aufgetretenen heftigen asthmatischen Anfalles. Die an Hrn. R. am 13. Juni nach der Sitzung mit + 8 gefundene Pulsbeschleunigung hat dieselbe Ursache, wie die gleichzeitig auch an mir beobachtete Zunahme der Pulsfrequenz, nämlich psychische Aufregung, verursacht durch das Bersten eines Rohres am Dampfkessel, wesshalb die Sitzung unterbrochen werden musste. Die an 2 Tagen, am 13. und 18. Mai, an Hrn. J. G. beobachtete Pulsbeschleunigung findet ihre natürliche Erklärung in dem während des Aufenthaltes im pneumatischen Apparate kurz vor Erreichung des Druck-Maximums versuchsweise genossenen Schoppen Weines.

Es erübrigt uns jetzt die Frage in Erwägung zu ziehen, ob die Verlangsamung des Pulses, welche wir als directen Effect der Luftverdichtung gefunden, eine vorübergehende, mit Rückkehr unter normale Druckverhältnisse verschwindende sei, oder ob, wie ich diess für die Respirationsfrequenz jüngst nachgewiesen, eine über die Dauer des Versuches hinaus reichende, sich allmälig in eine bleibende umwandelnde Nachwirkung stattfindet?

Dass unmittelbar nach der Rückkehr unter normalen Luftdruck die Pulsfrequenz nicht alsogleich wieder anzusteigen beginnt, sondern dass die Einwirkung der Luftverdichtung sich insofern nachhaltig erweist, als unmittelbar nach der Sitzung die Anzahl der Pulsschläge den geringsten Werth ergibt, haben wir bereits aus unseren Tafeln und der daran geknüpften Erörterung erkannt[1]). Mitunter war es auch möglich, das Vorhandensein dieser, über die Dauer des Versuches reichenden Nachwirkung nach $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$, ja selbst nach mehreren Stunden noch zu constatiren.

Wenn wir jedoch untersuchen, ob sich auch hier, wie mir diess für die Zunahme der Athmungsgrösse und Abnahme der Respirationsfrequenz nachzuweisen vergönnt war, diese Nachwirkung durch eine von einem Tage zum andern bemerkbare, bleibende Abnahme der Pulsfrequenz geltend mache, so ist aus obiger Zusammenstellung nicht die Spur einer solchen nachzuweisen.

[1]) Auch Einbrodt (Op. cit. p. 379) fand, dass nach Aufhebung der Druckverstärkung die Verlangsamung des Herzschlages noch eine gewisse Zeit anhält.

Nach Bertin, welcher als mittlere Pulsverlangsamung 12 bis 15 Schläge, als von ihm beobachtetes Maximum 30 bis 36 Schläge in der Minute angibt [1]), soll eine bleibende Verlangsamung nicht zu den Seltenheiten gehören. Er berichtet unter anderen über einen Fall von doppelseitigem Lungen-Emphysem, wo der vor der ersten Sitzung 106—108 Schläge habituell zählende Puls, nach derselben auf 72, und von Sitzung zu Sitzung continuirlich bis auf 45 fiel, um sich lange Zeit nach der Behandlung nicht mehr über 56 Schläge zu erheben [2]). Auch Milliet [3]) erwähnt einer analogen, an einem Emphysematiker gemachten Beobachtung, und J. Lange (in Uetersen) [4]) hebt gleichfalls einen Fall hervor, in welchem er bei einem jungen, der Tuberculose verdächtigen Manne, dessen Puls 98 Schläge zählte, nach dem ersten Bade ein Herabsinken desselben auf 58, nach dem zweiten Bade auf 56—54, und ein ferneres Verweilen auf dieser niederen Stufe beobachtete. Bei Durchmusterung der von Sandahl [5]) migetheilten langen Beobachtungsreihen, welcher bei $^1/_2$ Atmosphäre Ueberdruck im Mittel eine Verlangsamung von 9,94 Schlägen in der Minute (also genau dieselbe, wie sie aus meinen zu Nizza gewonnenen Beobachtungen resultirt, mit 10) erhielt, kann ich jedoch keinen Fall finden, bei welchem sich eine nennenswerthe constante und dauernde Erniedrigung der Pulsfrequenz mit Sicherheit nachweisen liesse. Auch aus der kurzen von Tutschek [6]) angestellten Versuchsreihe geht eine solche nicht hervor, noch weniger aber wird sie aus den von J. Lange (in Uetersen) mitgetheilten Fällen (Tafel III, IV, und V) ersichtlich, obwohl er selbst angibt [7]), dass „beinahe immer durch den Gebrauch der comprimirten Luft die Pulsfrequenz mit jedem Tage abnimmt, und nach vollendeter Cur noch längere Zeit hindurch einen niederen Stand behält.“ — Mir selbst konnte es, wie gesagt, nicht gelingen, weder aus meiner ersten noch aus

[1]) Bertin, Etude clinique etc. p. 32.

[2]) Bertin, Op. cit. p. 34.

[3]) Milliet, De l'air comprimé au point de vue physiologique. p. 25.

[4]) J. Lange (in Uetersen), Op. cit. p. 23.

[5]) Sandahl, Op. cit. p. 50.

[6]) Tutschek, Ueber die Wirkung der comprimirten Luft. Baier. ärztl. Intelligenzblatt. Mai 1863.

[7]) J. Lange, Op. cit. p. 23.

dieser letzten Untersuchungsreihe einen beweisenden Anhaltspunkt für die Constanz und Dauer der Nachwirkung zu finden. Aus den hier mitgetheilten Beobachtungen geht hervor, dass mein, vor der ersten Sitzung am 30. April, 72 Schläge in der Minute zählender Puls nach einem Monate, also am 30. Mai (siehe Col. a) eine Frequenz von 86, nach 2 Monaten, am 30. Juni 78 und am 19. September, dem Schlusstage der Untersuchung, 88 Pulsschläge nachweist, nachdem ich in diesem Zeitraume von nahezu 5 Monaten (143 Tagen) 123 zweistündige Sitzungen in verdichteter Luft genommen hatte.

Da aber während derselben Zeit meine Athmungsgrösse eine dauernde Zunahme von 3051 auf 3794 Cubik-Centimeter erfahren hatte, und die Respirationsfrequenz gleichzeitig von 20—16 dauernd auf 4,0—3,4 gesunken war[1]), so ergibt diess Resultat, verglichen mit dem Mangel einer dauernden Nachwirkung auf die Pulsfrequenz, dass kein Verhältniss zwischen der letzteren und den Veränderungen, welche der Respirationsprozess durch den lange andauernden Gebrauch der verdichteten Luft erleidet, aufgestellt werden kann.

Stelle ich beispielsweise für die Grenztage der Untersuchungsreihe meine Puls- und Respirationsfrequenz zusammen, so finde ich vor der ersten Sitzung (30. April) erstere mit 72, letztere mit 20,5 in der Minute, mithin 3 mal so viel Pulsschläge als Athemzüge verzeichnet, während am letzten Sitzungstage (19. September) die Pulsfrequenz 88, die Athemfrequenz 4,66 in der Minute betrug, demnach 1 Athemzug auf 19 Pulsschläge gezählt wird.

Aehnliches ergibt sich aus meinen an anderen Personen angestellten Beobachtungen, wie auch aus den Mittheilungen anderer Forscher. Schon Milliet[2]) hebt das auffallende Missverhältniss der Puls- und Respirations-Verlangsamung hervor, und gibt an, häufig eine Herabsetzung des Pulses um 15—20 Schläge bei gleichbleibender Respirationsanzahl beobachtet zu haben. Nur soll nach ihm der Einfluss der Respiration auf die Pulsverlangsamung erst bei einem Ueberdrucke von mehr als 25 Centimetern deutlich zum Vorschein kommen, weil bis zu dieser Druckhöhe die Anzahl der

[1]) Siehe meine „vorläufige Mittheilung" über den Einfluss des verstärkten und verminderten Luftdruckes auf den Mechanismus und Chemismus der Respiration. Med. Jahrbücher der Ges. d. Aerzte. Wien, 1865.

[2]) Milliet, Op. cit. p. 20.

Athemzüge unverändert bleibe, — eine Behauptung, welche sich nach meinen Erfahrungen nicht als stichhaltig erweist, da ich umgekehrt bei weit höherem Druck mitunter Verlangsamung der Respiration um 2—3 Züge in der Minute, ohne die geringste Veränderung der Pulsanzahl gefunden habe. Auch Bertin[1]) beobachtete in einem Falle von „rheumatischem Herzklopfen (?)" bei unveränderter Anzahl der Athemzüge eine Verminderung der Pulsfrequenz um 30 Schläge. G. Lange (in Johannisberg)[2]) endlich findet auch nach seinen Erfahrungen kein bestimmtes Verhältniss zwischen der Herabsetzungs-Zahl der Puls- und Respirationsfrequenz.

Aus dem Gesagten geht also zur Evidenz hervor, dass das von uns gefundene Ergebniss auch durch die Resultate anderer Beobachter seine volle Bestätigung erhält, und dass somit eine dauernde Herabsetzung der Pulsfrequenz weder überhaupt, noch etwa in einem proportionalen Verhältniss mit der (innerhalb gewisser Grenzen) täglich abnehmenden Häufigkeit der Respiration, als directe Wirkung der verdichteten Luft zur Beobachtung gelangt. Dauernde Verlangsamung des Pulses durch verstärkten Luftdruck kann nur auf indirecte Weise da erfolgen, wo primär vorhandene Athemhindernisse eine Beschleunigung der Pulsfrequenz bedingten. Wird nun in solchen Fällen durch längeren Gebrauch der verdichteten Luft das Athemhinderniss ganz oder theilweise beseitigt, so fällt schon hiemit die Bedingung für die anfangs beobachtete Beschleunigung des Pulses fort, welcher Umstand nun secundär natürlich in Herabsetzung der Pulsanzahl seinen Ausdruck findet. Hieher gehören auch, meines Erachtens, jene oben von Bertin, Milliet und J. Lange mitgetheilten Fälle mit dauernder Herabsetzung der Pulshäufigkeit, welche daher nicht als Regel, sondern als Ausnahme, nicht als directe, sondern nur als indirecte Wirkung der verdichteten Luft betrachtet werden kann.

Sollen wir uns nun nach dem bisher Erörterten Rechenschaft geben über die Ursachen der von uns zweifellos constatirten Abnahme der Pulsfrequenz unter dem Einflusse der verdichteten Luft, so führt uns 1) der nur geringe Be-

[1]) Bertin, Op. cit. p. 37.
[2]) G. Lange (in Johannisberg), Der pneumatische Apparat etc. S. 26.

trag der Pulsherabsetzung überhaupt, 2) die allmähliche Abnahme der Pulsverlangsamung, welche mit der Dauer der Druckverstärkung wächst, und erst bei Rückkehr unter normalen Luftdruck ihr Maximum erreicht, 3) die Beobachtung, dass die Verlangsamung um so grösser ist, je weiter die Pulsanzahl zur Beobachtungszeit sich von der normalen entfernt, d. h. dass der Betrag der Verlangsamung proportional wächst mit der abnormen Beschleunigung des Pulses; vor allem aber 4) das vollkommene Fehlen einer dauernden Nachwirkung und der Mangel eines bestimmten Verhältnisses zwischen der durch täglich wiederholten Aufenthalt unter verstärktem Luftdruck täglich seltener werdenden Athemfrequenz und der, trotzdem nur ephemer bleibenden Herabsetzung der Häufigkeit des Pulses — zu dem Ausspruche:

dass wir diese sich als nur ephemer darstellende Verlangsamung der Pulsfrequenz, als einfachen rein mechanischen Effect der Druckverstärkung erklären, welcher durch Vermehrung des auf der Körperoberfläche, somit auf den peripheren Gefässen lastenden Druckes, das Volum und Lumen derselben verkleinert;

den Abfluss des Blutes aus den Capillaren dadurch erschwert;

den Widerstand, welchen die mit der Herzsystole ausgestossene Blutwelle an den Gefässwandungen erfährt, vermehrt; und —

indem bekanntlich die Anzahl aller in bestimmter Zeit vollführter Muskelbewegungen um so seltener ausfällt, je schwerer diese vollzogen werden können, durch Vermehrung dieser Widerstände eine Erschwerung der Herzaction, eine Verlangsamung der Herzpulsationsfrequenz veranlasst, gemäss dem von Marey [1]) aufgestellten Gesetze, welches lautet: „Das Herz schlägt um so häufiger, je leichter es sich entleeren kann."

Die allmählig und continuirlich auf die peripheren Gefässe wirkende und deren Compression veranlassende Druckverstärkung ruft dadurch eine Veränderung in der allgemeinen Blutvertheilung hervor, wobei das Blut aus den peripheren Gefässen theilweise verdrängt wird, und wodurch die Blutmenge in denselben, zwar relativ, im Vergleich zur Verkleinerung des Lumens, vermehrt, —

[1]) Marey, Phys. méd. de la circulation etc. p. 209.

absolut aber vermindert ist. Wenn sich nun allmählig durch die andauernde Compression der Gefässe und consecutive Veränderung der Blutvertheilung ein gewisser, den neu obwaltenden Druckverhältnissen entsprechender Gleichgewichtszustand hergestellt hat, so kann dieser bei Wiederherstellung der normalen Druckverhältnisse nicht sofort einer plötzlichen Erweiterung der Gefässe weichen, sondern es wird erst einer gewissen Zeit bedürfen, bis die Rückbildung auf den ursprünglich beobachteten Contractilitätszustand vollzogen ist. Daher das als Nachwirkung erscheinende Fortschreiten der Pulsverlangsamung am Ende der Sitzung im pneumatischen Apparat, nach welcher erst die relative Verminderung des Luftdruckes eine allmählige Erweiterung der contrahirten peripheren Gefässe, ein erneuertes Einströmen der aus ihnen verdrängten Blutmasse gestattet, und auf solche Weise durch Verminderung der oben erwähnten Widerstände, die ursprüngliche Pulsfrequenz wieder herstellt. — Daher kann auch unter sonst normalen Verhältnissen keine bleibende Nachwirkung der Druckverstärkung auf die Häufigkeit des Pulses gedacht werden, und finden wir auch Tag für Tag die gleiche Anzahl von Pulsschlägen zur selben Beobachtungszeit.

Nehmen wir die grössere Zusammenziehung der Gefässe unter verstärktem Luftdrucke als Ursache der Verlangsamung der Herzaction an, so gibt uns diess auch den Schlüssel an die Hand zur Erklärung, warum der Betrag der Verlangsamung bei abnorm beschleunigter Pulsfrequenz grösser ist, als bei normaler, und warum überhaupt eine bedeutende Herabsetzung der normalen Pulsfrequenz in der Regel nicht zur Beobachtung gelangt. Da z. B. im Hitzestadium des Fiebers, oder überhaupt bei beschleunigter Circulation, die peripheren Arterien sich in erweitertem Zustande befinden, und, wie diess aus der gleichzeitig beobachteten geringeren Gefässspannung hervorgeht, relativ zur Grösse ihres Querschnittes weniger prall mit Blut gefüllt sind, so wird die von aussenher durch die Verstärkung des Luftdruckes auf die Gefässe ausgeübte Compression einen um so grösseren Effect erzielen, als in Folge der relativen Blutarmuth derselben der Widerstand des Blutes gegen die Gefässwände — der Blutdruck — ein geringerer ist, und dadurch ein Zusammendrücken derselben in grösserem Maassstabe und leichter zulässig macht.

In diesem Falle wird daher die verdichtete Luft durch bedeutende Verengerung des Lumens der Arterien auch eine beträchtlichere Verlangsamung der Pulsfrequenz erzeugen, als unter normalen Verhältnissen, wo bei ohnehin mässig langsamer Pulsanzahl die peripheren Gefässe sich bereits in einem bestimmten Contractionszustande befinden, mit relativ grösserer Blutmenge erfüllt sind, und der excentrisch auf die Gefässwandungen wirkende Blutdruck der verdichteten Luft einen grösseren Widerstand entgegensetzt, — der durch sie erzielte Effect demnach auch ein geringerer sein muss. Ja, im Falle die Arterie bereits an der Grenze ihrer Zusammendrückbarkeit angelangt ist, oder, hat sie dieselbe bereits erreicht, dann wird die von uns angewandte Druckverstärkung nur eine höchst unbedeutende oder gar keine Verengerung in deren Lumen bewirken können, demnach auch keine Pulsverlangsamung hervorzurufen im Stande sein. Hieher gehören jene Fälle, wo bei meinen Beobachtungen der Puls bereits unter normalem Luftdruck nur etwa 60—70 Schläge nachweist, und z. B. die am 21. Mai an mir gemachten Aufzeichnungen unsere Ansicht bestätigen. — Hinwieder finden wir, dass, im Gegensatze hiezu, nach dem vorausgegangenen Genusse des Chocoladefrühstücks, unter verstärktem Luftdrucke eine grössere Pulsverlangsamung ersichtlich wird, als nach dem Caffehfrühstücke, da ersteres beide Male sehr heiss genossen wurde, und die Aufnahme der heissen Flüssigkeit ins Blut eine so bedeutende Erweiterung der Capillargefässe und Pulsbeschleunigung veranlasste, dass der Effect des mechanischen Einflusses der Druckverstärkung, — die Contraction der erweiterten Gefässe in viel höherem Grade zur Geltung kommen konnte, und eine desto grössere Pulsretardation veranlasste.

Um nun schliesslich noch der ausnahmsweise von uns unter verstärktem Luftdruck beobachteten Pulsbeschleunigung zu gedenken, so muss bemerkt werden, dass ihre Entstehung nicht stets der gleichen Ursache zugeschrieben werden kann. So ist dieselbe bei mir an manchem Tage (z. B. 20. Mai) nachweisbar Einfluss des unmittelbar vor der Sitzung eingenommenen Frühstücks, bei Hrn. J. G. am 13. Mai (Col. b und c) und am 18. Mai (Col. c) erweislich Einfluss des während der Sitzung getrunkenen Weines. Die durch Genuss dieser Flüssigkeiten hervorgerufene Erweiterung der peripheren Gefässe, welche Verminderung des Widerstandes

und Vergrösserung des arteriellen Strombettes bewirkt, zieht demnach eine Beschleunigung der Stromgeschwindigkeit, mithin der Pulsfrequenz, nach sich. Ist die Verstärkung des Luftdruckes im Stande, das Lumen der erweiterten Arterien so weit zu verengern, dass die Gefässcontractilität aus ihrem Kampfe gegen den Blutdruck siegreich hervorgeht, und das Uebergewicht behält, so kann sie die oben berührte Wirkung des Nahrungsgenusses ganz oder theilweise aufheben. Es erfolgt dann, da mechanische Erweiterung nicht möglich ist, trotz des Nahrungsgenusses, keine Pulsbeschleunigung, sondern die bereits früher erörterte Pulsverlangsamung, welche in solchem Falle, wie wir gesehen, um so bedeutender ist, als sich hier die Erweiterung durch Nahrungsaufnahme zu der normal bestehenden mittleren Erweiterung summirt.

Die am 13. Juni gleichzeitig an mir und Hrn. R. beobachtete Pulsbeschleunigung ist — nachweisbar auf psychische Erregung, veranlasst durch Berstung des Dampfkesselrohres, und die dadurch nothwendig gewordene Unterbrechung der Sitzung, zurückzuführen. Am 12. Juni wurde in allzurascher Weise mit der Druckverstärkung vorgegangen, was bei mir Perturbations-Erscheinungen hervorrief, die sich durch Pulsbeschleunigung kund gaben. Am 20. Juni hatte ich im pneumatischen Apparate an der Herstellung des zerbrochenen Spirometers gearbeitet, wobei die Muskelbewegung eine Beschleunigung des Blutlaufes in den peripheren Gefässen, und daher Zunahme der Pulsfrequenz veranlasste. — Manche andere in die subtile Sphäre des Nerveneinflusses zu setzende Ursachen, geringe unbeachtet gebliebene Muskelbewegungen mögen wohl der Beobachtung und Aufzeichnung entgangen sein, und entziehen sich dadurch eingehender Beurtheilung. So mag — unter anderen — an dem Tage, an welchem bei mir das Maximum der Pulsbeschleunigung verzeichnet ist (11. Juni) eine gleichzeitig vorhandene Hemicranie nicht ohne Einfluss auf dieselbe gewesen sein.

Durch die von uns gegebene Erklärung der Verlangsamungs-Ursache der Circulation unter verstärktem Luftdruck, fällt für uns, da sie alle Veränderungen ungezwungen erklärt, vorläufig die Nothwendigkeit zur Annahme fort, dass in der Regel noch andere Ursachen maassgebenden Einfluss auf dieselbe ausüben, wie z. B. grössere Sauerstoffzufuhr zum Gehirn in Folge

des grösseren Sauerstoffgehaltes der eingeathmeten verdichteten Luft, — directe Herzreizung durch mechanischen Druck der erweiterten Lungen auf die Herzoberfläche — Vagusreizung durch Congestion nach dem Kopfe, wie solche Einbrodt bei seinen oft erwähnten, unserem Thema verwandten, doch nicht mit demselben identischen Untersuchungen [1]) constatirte. — Unsere Deutung genügt, wie gesagt, vorläufig, um die von uns gefundenen Veränderungen zu erklären; doch mögen noch andere Ursachen für uns nur als unerwiesen betrachtet, hiermit jedoch keinesweges absolut ausgeschlossen sein.

Bei Erörterung der der Pulsverlangsamung zu Grunde liegenden Ursachen, sind jedoch auch wir von manchen bisher unerwiesenen Voraussetzungen ausgegangen, deren wir uns bedient, für deren Richtigkeit der Beweis und logische Zusammenhang jedoch erst im Verlaufe der vorliegenden Untersuchung hergestellt werden kann. So liegt es uns ob, die fragliche Verengerung der peripheren Gefässe und die Erhöhung des der Systole entgegengestellten Widerstands, des Blutdrucks — unter dem Einflusse der verdichteten Luft, zu erweisen.

Hierzu schien, — abgesehen von der Brauchbarkeit für eine Reihe anderweitiger Experimente — Marey's Sphygmograph sich in eminenter Weise zu eignen; denn, ist unser Erklärungsversuch der richtige, so muss die Pulswelle unter dem verstärkten Drucke der auf ihr lastenden Luftsäule, ganz bestimmte — schon a priori theoretisch festzustellende Veränderungen nachweisen lassen; überdiess schien diess Instrument auch viel versprechend, um die beste Auskunft über so manche wichtige, die Stärke, Gestalt, etc. des Pulses und die Veränderungen im arteriellen Blutdrucke betreffenden Fragen geben, und dieselben einer befriedigenden Lösung entgegenführen zu können. Wir schreiten dem-

[1]) Einbrodt (Op. cit. p. 373—376) durchschnitt die N. vagi, und da trat keine Verlangsamung der Pulsschläge und kein Herzstillstand, wie er ihn früher unter verstärktem Drucke beobachtet hatte, mehr ein. — Wurde eine in den Sinus longitudinalis eingeführte Canüle in Verbindung gesetzt mit einer mit Wasser gefüllten Glasröhre, so zeigte sich bei Zunahme des Luftdruckes ein bedeutendes Steigen, bei Abnahme desselben ein Sinken der in letzterer enthaltenen Flüssigkeit.

nach zum II. Abschnitte unserer Aufgabe, zur Erörterung der in dieser Richtung von uns angestellten Untersuchungen.

II. Untersuchungen über die graphisch darstellbaren Veränderungen des Arterienpulses bei Verstärkung des Luftdruckes.

Es ist mehrfach die Richtigkeit der mit Marey's Sphygmograph erhaltenen Pulswellenzeichnungen angezweifelt worden, und namentlich hat Meissner [1]) eine Reihe von Einwänden gegen dieselben erhoben und insbesondere den in denselben ausgedrückten „Dicrotismus“ als ein „durch die Eigenschwingungen des Instrumentes erzeugtes Artefact“ bezeichnet. Von der Stichhältigkeit sämmtlicher gegen den Pulswellenzeichner vorgebrachten Einwendungen vorläufig ganz absehend, würden auch die demselben anhaftenden Fehler bei unserer vorliegenden Untersuchung in sofern nicht wesentlich in Betracht kommen und uns nicht von dessen Gebrauche abhalten, da es bei Bestimmung der durch die Veränderung des Luftdruckes hervorgerufenen Veränderung in der Circulation, für uns weniger auf die absolute Richtigkeit der Zeichnung, als vielmehr auf Constatirung der relativen Veränderungen ankäme, welchen die ursprünglich unter normalem Luftdrucke erhaltene Zeichnung, durch Verstärkung desselben unterliegt. — Es hat übrigens bereits Mach [2]), obschon er gewisse Mängel des Instrumentes hervorhob, die oben erwähnte Behauptung Meissner's als ungegründet bezeichnet und widerlegt, und hat Marey durch seine epochemachende medicinische Physiologie des Blutkreislaufes die glänzendsten Belege für die Wichtigkeit und vielseitige Brauchbarkeit seines Pulswellenzeichners selbst geliefert. Würde es nach den Beweisen, die Marey in diesem letzten Werke für die von ihm vertretenen Ansichten selbst gebracht, noch weiterer Belege bedürfen, so konnte eine unter wechselndem Luftdrucke angestellte vergleichende Untersuchung wie die vorliegende, einen guten Probirstein für deren Haltbarkeit abgeben, und es hat sich deren Anwendung auch, wie ich im Verlaufe der Ab-

[1]) Meissner, Henle und Meissner's Jahrb. über Anat. und Phys. 1859. S. 537.

[2]) Ernst Mach, Zur Theorie der Pulswellenzeichner. Med. Jahrb. d. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte. 18. Jahrg. 1862. S. 47.

des grösseren Sauerstoffgehaltes der eingeath[illegible] Luft, — directe Herzreizung durch mechanisch[illegible] terten Lungen auf die Herzoberfläche — V[illegible] gestion nach dem Kopfe, wie solche Ein[illegible] wähnten, unserem Thema verwandten, [illegible] identischen Untersuchungen [1]) constat[illegible] nügt, wie gesagt, vorläufig, um die [illegible] rungen zu erklären; doch mögen [illegible] nur als unerwiesen betracht[illegible] solut ausgeschlossen sein.

Bei Erörterung der der [illegible] den Ursachen, sind jedoch [illegible] wiesenen Voraussetzungen [illegible] ...en stets deren Richtigkeit der B[illegible] gleicher Körper- erst im Verlaufe der [illegible] ...s Armes, mit gleichem kann. So liegt es [illegible] ...u von der gleichen Stelle der ren Gefässe und [illegible] Widerstands, de[illegible] ...u Stauungen im Blutlaufe der zu unter- teten Luft, zu [illegible] — in unserem Falle der Radialschlagader —

Hierzu [illegible] ...st es von grösster Wichtigkeit, dieselbe in einer Reihe ande[illegible] ...ssen, ungezwungenen Stellung zu untersuchen. Die hori- sich in e[illegible] Körperlage zur Application des Sphygmographen zu be- such de[illegible] wie Marey diess zu thun pflegt [1]), schien bei unserer Druck[illegible] Untersuchung nicht angezeigt, da diese Stellung nicht den Normal- a pr[illegible] Verhältnissen, unter welchen unsere anderweitigen Versuche ange- ser[illegible] stellt wurden, entspricht. Es wurde daher nach vorher beobachteter Körperruhe, stets bei sitzender Stellung, der Vorderarm in ganz ungezwungener, mit der Volarfläche der Hand nach oben gerichteter, nahezu horizontaler Haltung, frei auf eine schienenartige hölzerne Unterlage gelegt, welche, — eigens für diesen Zweck hergerichtet, vom Ellenbogen gegen das Carpalgelenk zu, mässig ansteigend, — der oben beschriebenen Lage des Vorderarmes und Handrückens am besten entsprach. Der freie einspringende Winkel an der Dorsalfläche des Carpalgelenkes war durch ein kleines Polster ausgefüllt, um in dieser Ruhelage

[1]) Marey, Physiologie médicale etc. p. 246.

Vorderarm längere Zeit ohne Beschwerde und Ermü-
'chst natürlicher Stellung erhalten zu können.
ıngsschnur des Pulswellenzeichners wurde nur so
s dieselbe keine sichtbaren Eindrücke auf dem
zurückliess, der Zeichenstift aber das Pa-
'tande von dessen oberem und unterem
n Maassstab gewonnen wurde, um be-
d ob die auf der Radialarterie anlie-
r Stärke an dieselbe angedrückt

fehlerhafter Autogramme von
rnde Elfenbeinplatte genau
. Radialarterie, und zwar
n die Contouren, mit welchen das
pplication die Haut bedeckte, auf der-
e nachgezeichnet, und da es sich als zweck-
erer erwies, das Sphygmograph nach jedem Ver-
unehmen, und für den kommenden wieder neu anzule-
, so war auch dadurch die Möglichkeit geboten, zu jeder Zeit die Application an der bezeichneten, somit gleichen Stelle vorzunehmen.

Der mir zur Verfügung gestandene Pulswellenzeichner war ein zu Paris von Bréguet, genau nach Marey's Vorschrift (also ohne Mach's verbesserte Modification) verfertigtes Original-Instrument. Es wog 220 Grammes, war 17 Centimeter lang und dessen Uhrwerk lief bei der angegebenen, nicht ganz horizontalen, sondern etwas erhöhten Lage des Vorderarmes, im Mittel in 14 Secunden ab. Da nun die Originallänge des Papierstreifens 14 Centimeter betrug, in den weiter unten in natürlicher Grösse abgebildeten Zeichnungen aus Raumersparniss aber nur 11 Centimeter davon wiedergegeben sind, so entspräche die Gesammtlänge jeder unserer Curvenzeichnungen einem Zeitraume von etwa 11 Secunden. Ich muss jedoch von vorn herein bemerken, dass Berechnungen über die Zeitdauer Einer Pulsation aus obigen Angaben unzulässig sind, da ich das von mir benutzte Instrument zur Controllirung der Pulsfrequenz durch die Anzahl der abgebildeten Curven nicht geeignet fand. Trotz aller von meiner Seite angewandten Vorsichtsmaassregeln lief das Räderwerk nicht stets in dem

oben als Mittelwerth angegebenen Zeitraume, sondern bald etwas schneller, bald etwas langsamer ab. Es ereignete sich daher nicht selten, dass die in verdichteter Luft erwiesenermaassen seltenere Pulsfrequenz auf dem Papiere des Sphygmographen durch eine grössere Anzahl Pulscurven repräsentirt erschien, als die zuvor unter normalem Luftdruck abgenommene, einem schnelleren Pulse entsprechende Curvenzeichnung.

Statt des berussten Papieres, wurden nach Art der Visitenkarten zu diesem Zwecke präparirte, geglänzte Papierstreifen benutzt, auf welche der mit dünner Carmindinte benetzte Zeichenstift die Hebelschwingungen übertrug.

Die nachfolgend mitgetheilten Erfahrungen sind die Resultate von mehr als 400 Pulswellenzeichnungen, welche etwa 100 an den verschiedensten Personen angestellten Einzelnversuchen entsprechen. Die Curven wurden auf die oben beschriebene Weise auch hier wieder für jeden Versuch meist 4 Mal zu den bekannten, für die Luftdrucksveränderung maassgebenden Zeitabschnitten (mitunter auch noch öfter in Einer Sitzung) abgenommen, und der Kürze halber die analogen bei Erörterung der Pulsfrequenz befolgten Bezeichnungen beibehalten. Es wurden daher die vor der Sitzung unter normalem Luftdruck gewonnenen Pulscurven stets mit a, die in verdichteter Luft bei Erreichung des Druckmaximums abgenommenen mit b, die dem Schlusse des stationären Druckmaximums entsprechenden mit c, die nach der Sitzung unter normalem Luftdruck erhaltenen mit d bezeichnet. Wurden in den Zwischenzeiten noch mehr Versuche angestellt, so ward für die intermediären Curven, dem Zeitabschnitte entsprechend, die Bezeichnung a_1, a_2, a_3 etc. für das Stadium des ansteigenden Druckes, b_1, b_2, b_3 etc. für das Stadium des constanten Druckmaximums, c_1, c_2, c_3 für das Stadium des abnehmenden Druckes gewählt. — Die gleichzeitige Angabe der Versuchsperson und des Beobachtungstages ermöglicht einen Vergleich mit den früher erörterten Aufzeichnungen über die Pulsfrequenz.

Die Versuche wurden vom 30. April bis 17. Juni 1864, d. i. so lange täglich fortgesetzt, bis die Richtigkeit der erlangten Resultate keinem Zweifel mehr unterliegen konnte. Es zeigte sich auch bald eine so grosse Uebereinstimmung in der Veränderung der Curvengestalten, dass es vollkommen genügen wird, aus der

zahlreichen Menge der mir vorliegenden Pulswellenzeichnungen nur eine Reihe ganz besonders charakteristischer herauszuheben. (Taf. XI. Fig. I. II. III. IV. V. VI. VII. VIII. IX. X. XI. XII.)

Ein flüchtiger Blick auf die nachstehend mitgetheilten Curven ergibt bereits, dass dieselben unter dem Einflusse eines verstärkten Luftdruckes ganz bemerkenswerthe Modificationen ihrer ursprünglichen Gestalten erleiden; eine schärfere Betrachtung zeigt aber alle Theile der Curven so wesentlich verändert, dass deren Erörterung eine eingehende Zergliederung der einzelnen Curvenabschnitte nothwendigerweise erheischt.

Wir sehen, dass bei sämmtlichen Wellenlinien (Fig. I. bis XII.) übereinstimmend, in verdichteter Luft die Höhe (Amplitude nach Marey) der Curven abnimmt, die ursprünglich mehr weniger steile Ascensionslinie schräger wird, der Gipfel abgerundeter erscheint, und die in Folge der Verminderung der Amplitude auch weniger steil abfallende Descensionslinie endlich sich aus einer wellenförmig gekrümmten, in eine gerade, mehr weniger nach oben zu convexe Linie umgewandelt hat. In Folge der Verminderung der Wellenhöhe wird auch der durch die Vereinigung des auf- und absteigenden Curvenstückes gebildete, unter normalem Luftdruck meist gegen 45° betragende Winkel, namhaft abgestumpft, wie auch als Folge des schrägeren Ansteigens der Ascensionslinie, der Gipfel (Scheitel) der Curve mehr nach rückwärts, gegen deren Mitte gerückt erscheint, ja mitunter die ganze Curve den Anschein eines Bogensegmentes dadurch erhält (siehe z. B. Fig. VIII. Dr. L. Curve c).

Die eben beschriebenen Veränderungen stehen in direct proportionalem Verhältniss zur Stärke des Luftdrucks und zur Dauer des Aufenthalts in verdichteter Luft, und werden daher um so prägnanter und intensiver, je höher der Luftdruck und je länger die Aufenthaltsdauer. Wir finden daher, dass das bereits nach 20 Minuten bei Erreichung des Druckmaximums (b) deutlich ersichtliche Schrägerwerden der Ascensionslinie, Kleinerwerden der Wellenhöhe, Runderwerden des Gipfels und die Verwandlung der wellenförmigen Descensionslinie in eine gerade oder einfach nach oben convexe Linie, — binnen 1½ Stunden, d. i. nach 1stündiger Einwirkung des constanten Druckmaximums (c) noch schärferen Ausdruck erhalten hat, so dass die Pulswellenzeichnung dann

mitunter nahezu linienförmig erscheint (Fig. I, b, II, b, III, c, Fig. VI, c) [1]).

Bei Rückkehr zum normalen Luftdruck, unmittelbar nach der Sitzung geht die Curve (d) entweder wieder vollständig, oder nur theilweise auf ihre ursprüngliche Gestalt zurück, oder, was nicht zu den Seltenheiten gehört, die einmal angenommenen Veränderungen der Wellengestalten haben sogar noch eine Zunahme erfahren (Fig. VI, d, Fig. VII, d).

In keinem Falle aber konnte es mir gelingen, diese als dauernde (bleibende) Veränderung der Curve nachzuweisen, sondern es erstreckt sich die am Schlusse der Sitzung beobachtete Nachwirkung — übereinstimmend mit unseren für die Pulsfrequenz erhaltenen Resultaten, — im günstigsten Falle auf die Dauer weniger Stunden. Die weiter unten abgebildete Curve d_1 der Fig. XIX. liefert ein Beispiel, wie sich nicht unmittelbar, sondern erst 20 Minuten nach Wiederherstellung des normalen Luftdruckes die ursprünglich vor dem Aufenthalte in verdichteter Luft unter a beobachtete Curvengestalt wieder herstellt, während desgleichen die Curve d_1 der Fig. XX. nach $\frac{1}{4}$stündigem Verweilen unter normalem Luftdrucke die Wiederkehr der ursprünglichen Gestalt noch kaum andeutungsweise erkennen lässt.

Zur Bestätigung des oben gefällten Ausspruches, dass die nach der Sitzung etwa übriggebliebene Spur einer Nachwirkung schon nach Verlauf von mehreren Stunden erlischt, mögen die am 26. Mai an mir selbst erhaltenen Curven XIII. und XIV. dienen,

[1]) Wilh. Winternitz hat in einer jüngst veröffentlichten Arbeit (Ein Beitrag zur rationellen Begründung einiger hydrotherapeutischer Proceduren. Med. Jahrbücher der k. k. Ges. der Aerzte zu Wien. Jahrg. 1865. I. Hft. S. 1—20) mit dem Sphygmograph Versuche angestellt über die Veränderungen, welche die normale Radial-Pulscurve durch locale äussere Kälteapplication auf den Oberarm erleidet. Ich war nun höchlich überrascht, in den daselbst dargestellten Fig. 14 und 15 S. 12, und Fig. 16 und 17 S. 13, in welchen die Wirkung des kalten Umschlages zum Ausdruck gelangt, ein getreues Abbild der von mir durch Verstärkung des Luftdruckes an der Pulswelle erzielten Veränderungen wiederzufinden. Diese Uebereinstimmung der beiden auf verschiedene Weise erhaltenen Pulscurven ist höchst bezeichnend, da das Zusammentreffen der Druckverstärkung und der localen Kälte in einer gemeinsamen Wirkung auf die peripheren Gefässe eben so sehr mit der Theorie im Einklange steht, als es für die practische Anwendung von grosser Wichtigkeit erscheint.

an welchem Tage versuchsweise 2 Sitzungen in verdichteter Luft genommen worden waren.

Vergleiche ich die an jenem Tage vor der ersten Sitzung Morgens um 8 Uhr abgenommene Curve der Fig. XIII. mit der entsprechenden, vor der zweiten Sitzung, d. i. um 2½ Uhr Nachmittags abgenommenen Curve a der Fig. XIV, so ist kein wesentlicher Unterschied zwischen diesen beiden Wellenlinien zu erkennen. Es ist mithin nach dem Zeitraume von 4½ Stunden keine Spur der um 10 Uhr an Curve d der Fig. XIII. noch angedeuteten Nachwirkung mehr nachweisbar, — daher auch selbstverständlich eine solche auch an den von einem Tage zum andern aufgezeichneten Wellenzeichnungen nicht zur Beobachtung gelangt.

Um nun die Bedeutung der eben gefundenen Unterschiede richtig erfassen zu können, müssen wir uns die erzeugenden Momente der Curven, als deren Ausdruck diese resultiren, vergegenwärtigen.

Das ansteigende Wellenstück, welches bekanntlich mit der Herzsystole zusammenfällt, verdankt seine Entstehung der durch die Herzcontraction vorwärts geschleuderten Blutwelle, welche, nach allen Richtungen auszuweichen strebend, theils in der Stromrichtung vorwärts drängt, theils einen excentrischen Druck auf die Wandungen der Gefässe ausübt, und dieselben erweitert. Das aufsteigende Curvenstück, die Ascensionslinie, entspricht demnach der Arteriendiastole, und der Zunahme des Blutdruckes in dem Gefässe von dessen Minimum bis zum Maximum. Je leichter nun der Abfluss des Blutes in den Capillaren erfolgt, je rascher dasselbe in den Arterien vorwärts getrieben wird, um so leichter kann sich das Herz zusammenziehen, da der sich der Herzsystole entgegenstellende, durch den Blutdruck repräsentirte Widerstand ein um so kleinerer wird, und bekanntlich jeder Muskel sich um so leichter und schneller zusammenzuziehen vermag, je geringeren Kraftaufwand seine Leistung erfordert. In desto kürzerer Zeit wird also dann die Expansion der Arterie erfolgen, und wenn die Zeit vom Momente des Ansteigens des Blutdruckes bis zu dessen Höhepunkte (zum Maximum der Expansion) eine sehr geringe ist, wird diess in der Steilheit des aufsteigenden Curvenstückes seinen Ausdruck finden; ja wenn die Zeitdauer eine so geringe, dass sie im Vergleich zum Laufe des Zeichenpapiers nicht in Betracht

kommt, nicht messbar ist, so wird die Ascensionslinie vollkommen vertical erscheinen, wie diess unter normalen Verhältnissen beinabe stets der Fall ist (Fig. I, a). Da wir aber bei unseren unter verstärktem Luftdrucke erhaltenen Zeichnungen ein Schrägerwerden der Ascensionslinie beobachten, so ergibt uns diess Resultat, dass der Widerstand, welcher sich der mit der Herzsystole ausgestossenen Blutwelle entgegenstellt, zugenommen hat, indem der Abfluss des Blutes in den Capillaren gehemmt ist, dass demnach die Herzsystole weniger rasch vor sich geht, dass die Blutwelle nur langsam in die Arterie gelangt, demnach auch keine plötzliche, sondern nur eine allmälige Erweiterung der Arterie erfolgt.

Der Gipfel der Curve, welchen wir hier nicht als mathematischen Punkt, sondern als ein durch die Convergenz der auf- und absteigenden Wellenlinien gebildetes, deren Endstücke in sich fassendes Curvenstück betrachten wollen, zeigt uns denjenigen Moment, in welchem die durch das nachdrängende Blut auf dem Maximum der Dilatation angekommene Arterie in Folge der ihr innewohnenden Contractilität den ihr entgegenwirkenden Blutdruck überwindet, und durch ihre Zusammenziehung der Blutwelle einen neuen Impuls verleiht. Ist nun der Widerstand, welchen die Blutwelle an dem vom Herzen abgewandten Arterien-Stücke erfährt, nur ein geringer, so wird das Abströmen des Blutes im Sinne der Stromrichtung — vom Herzen gegen die Peripherie — leicht und rasch erfolgen, der Blutdruck in der Arterie rasch sinken, und diese sich rasch zusammenzuziehen vermögen. Je mehr diess stattfindet, um so spitzer wird der Gipfel der Pulswelle erscheinen müssen, wie diess z. B. an der normalen Pulscurve a. der Fig. I. sehr schön ersichtlich ist. — Unter verstärktem Luftdrucke findet aber das Gegentheil statt, und der ursprünglich spitze Winkel verwandelt sich, wie wir gesehen, in einen mehr oder weniger stumpfen, ja mitunter in einen Bogen, welch letzterer Fall besonders dann eintritt, wenn durch die bedeutende Schrägheit der Ascensionslinie der Höhepunkt des Scheitels erst gegen die Mitte der Curve zu stehen kommt (siehe die weiter unten abgebildeten Curven Fig. XVb, Fig. XVIb und Fig. XVIIc)[1]. Es hat sich mithin

[1]) Sehr ähnlich sind diese Curven mit denjenigen, welche Marey bei Embolie und Aneurysmen erhielt, und in seiner Physiologie médicale als Figg. 57, 134, 137 – 139, 146, 148 und 153 abbildet.

die bereits im aufsteigenden Stücke der Curve, durch dessen schräges Ansteigen unter verstärktem Luftdrucke ausgedrückte Vermehrung des Widerstandes, welchen die anströmende Blutwelle in ihrem Stromlaufe erfährt, auch auf das Gipfelstück der Curve fortgepflanzt. Die durch den allmälig wachsenden Blutdruck allmälig bis auf ihr Maximum dilatirte Arterie vermag den Widerstand, welcher durch das gehemmte Abfliessen des in ihrem, vom Herzen abgewandten Stücke fliessenden Blutes, erzeugt wird, nicht durch rasche Contraction plötzlich zu überwinden, sondern es gelingt ihr nur allmälig mit Hülfe der ihr innewohnenden Elasticität, dem durch das Abströmen des Blutes abnehmenden Blutdruck zu folgen, und durch ihr Bestreben sich zusammen zu ziehen, zum erneuerten Vorwärtsschieben der eingeschlossenen Blutwelle beizutragen. Ja wenn das dem abströmenden Blute entgegenstehende Hinderniss so bedeutend wird, dass dessen Ueberwindung längere Dauer in Anspruch nimmt, so kann ein Moment eintreten, in welchem sich Zu- und Abfluss compensiren, das Gleichgewicht halten, und, da dann gleichviel Blut zu- und abströmt, der durch längere Zeit gleichbleibende Blutdruck die Arterie auch einige Zeit auf dem Maximum der Tension erhält. In diesem Falle wird dann der ursprünglich spitzwinklige Gipfel weder stumpf noch bogenförmig werden, sondern eine mehr weniger horizontale Linie (ein Planum, Marey's „Plateau") darstellen, wie solches als Regel bei jenen Arterien angetroffen wird, wo Verknöcherung, atheromatöser Prozess etc. den Verlust ihrer Elasticität bedingen. Ein bezeichnendes Bild für diese letztere unter normalem Luftdruck erhaltene Pulsform gibt uns die Fig. Va, welche Hrn. H—y, einem sonst gesunden, 57 Jahre zählenden Manne entnommen, bereits alle charakteristischen Merkmale des sogenannten „Pulsus senilis" darbietet. — Als Effect eines verstärkten Luftdruckes finden wir sie aber bei Hrn. R., Fig. VI.b und c, und bei Hrn. J. G., Fig. X.b, angedeutet.

Bei Hrn. H—y, dessen Puls bereits unter normalem Luftdruck die Ebene des Gipfels zeigt, verschwindet diese unter verstärktem Luftdruck, indem sie sich dann mit der Ascensionslinie zu einem stark gewölbten Bogen verbindet (Fig. V.b)[1]) und eben in dieser

[1]) Die Linie b der Fig. V ist ein getreues Abbild der von Marey in seiner Physiologie médicale als Aorten-Stenosen-Pulse p. 501 abgebildeten Figuren

Erscheinung ein neues Zeichen geschwächter Widerstandskraft, — mangelnder Elasticität bekundet.

Aus der oben erwähnten, durch Verschiebung des Gipfels nach rückwärts ausgedrückten Verlängerung der Dauer der Herzsystole, der allmäligen Expansion der Arterie, dem langsamen Ansteigen der Pulswelle bis zu ihrem Maximum und der durch die Abrundung des Gipfels erkennbaren eben so allmäligen Abnahme derselben, ergibt sich die von den alten Aerzten, — im Gegensatz zu dem rasch und schnellend an den tastenden Finger anprallenden Pulsus celer, — „Pulsus lentus" benannte Pulsform, welche demnach als solche in comprimirter Luft, und als Effect derselben im pneumatischen Apparate zur Beobachtung gelangt. Charakteristische Beispiele eines solchen, und durch die mehrfach erwähnte Bogenform ausgezeichnet sind die 3 Curven Fig. XV.b, Fig. XVI.b und Fig. XVII.c.

Das absteigende Wellenstück der Pulscurve, welches der Herzdiastole entspricht, zeigt uns die mit der Schliessung der Semilunarklappen beginnende und durch das gleichzeitige Abströmen des Blutes aus den grösseren Arterien gegen die Capillaren veranlasste Abnahme des Blutdruckes in der Arterie, wobei diese aus ihrem Kampfe gegen den Blutdruck siegreich hervorgeht, und vermöge ihrer Elasticität, durch Verwandlung ihrer Spannkraft in lebendige Kraft, sich auf das von ihrem Blutgehalte und ihrer Grösse abhängige Minimum ihres Calibers zusammenzieht. Die verschiedenartige Gestalt der Descensionslinie, je nachdem sie wellig gekrümmt, geradlinig, schräg oder gar nach oben convex gekrümmt ist, mehr oder weniger steil abfällt, gibt uns einen Maassstab für die grössere oder geringere Leichtigkeit, mit welcher das Abströmen des Blutes nach den Capillaren erfolgt. Die unter normalem Luftdruck vor dem Aufenthalte in verdichteter Luft erhaltenen Pulscurven (I.—XVII.a) zeigen insgesammt den oscillirenden Charakter in mehr oder weniger deutlich ausgeprägter Form, den sogenannten, nur in ganz exquisiten Fällen auch für den tastenden Finger als Doppelschlag fühlbaren, Dicrotismus, welcher sich jedoch seltener als 2fache, meist als 3-, ja mehrfache Welle zu erkennen gibt.

182 bis 185, wie auch der in Duchek's Abhandlung S. 63 abgezeichneten Fig. 19.

Diese Oscillationen der Descensionslinie, welche desshalb, wie :h dünkt, passender mit dem Namen „Policrotismus“ zu be- chnen wären, und welche, wie wir später zu beweisen geden- 1, als reine, von der Contractilität der Arterien abhängende In- ferenzerscheinnng anzusehen sind, erzeugt durch die stete Auf- anderfolge abwechselnd in centripetaler und centrifugaler Rich- ıg oscillirender Wellen der mit einmal angenommener Geschwin- ;keit vorwärts drängenden, die Arterie mehr minder erweiternden issigkeitssäule, — dieser Policrotismus, ist um so deutlicher sgeprägt, je geringer der relative Blutgehalt des Gefässes im rgleiche zur Grösse seines Lumens überhaupt, und je rascher s Blut durch- und abströmt. Alle jene Momente, welche be- ıleunigend auf den Kreislauf einwirken durch Erweiterung der ripheren Gefässe (Wärme, Bewegung, Nahrungsaufnahme, Fie- rhitze etc.), haben, indem sie durch Erweiterung des Strom- ttes das Abströmen des Blutes nach den Capillaren erleichtern, n relativen Blutgehalt der Gefässe vermindern, und die omgeschwindigkeit vermehren, auch eine Vermehrung des Poli- otismus zur Folge, da begreiflicher Weise eine durch grossen utgehalt und starken Blutdruck in eine gewisse Spannung ver- tzte Wandung der Arterie, ein weniger günstiges Moment für die rtpflanzung von Schwingungen abgibt, als eine solche die ent- gengesetzten Eigenschaften darbietet, und vermöge ihres gerin- n Blutgehaltes ein Ausprägen der elastischen Nachwirkung auf- ıanderfolgender Wellen an den, gleichsam schlaffen Gefässwän- n begünstigt. So findet sich in Folge der durch das unmittelbar rher eingenommene warme Frühstück erzeugten Erweiterung der ripheren Gefässe der Policrotismus an der Curve a unserer g. III. viel deutlicher ausgeprägt, als an der entsprechenden ırve a der bei Abstinenz erhaltenen Fig. IV. — Aus dem gleichen unde ist auch ungeschwächte Elasticität der Gefässwandung eine ıumgängliche Bedingung für dessen Erzeugung, während Mangel ı Elasticität — wie bei Greisen — sich auch durch Fehlen des crotismus kund gibt[1]).

[1]) Marey hat in vielen Beispielen den Einfluss der Kleidung, Bewegung, Wärme, des Fiebers etc. auf die Zunahme des Dicrotismus abgebildet, im Gegensatze hiezu jedoch auch andererseits gezeigt (Physiol. méd. p. 275), dass bei lang-

Während wir also den Policrotismus als normale, mehr we-niger deutlich ausgeprägte Eigenschaft des normalen Pulses unter natürlichem Luftdrucke gefunden haben, ergibt sich aus unseren Curven als Effect des verstärkten Luftdruckes, dass dieser ein Verschwinden des Policrotismus und eine Verwandlung der wellenförmigen Descensionslinie in eine geradlinige, mehr minder nach oben convexe Linie (wie diess sehr schön an Fig. XII.a, und c ersichtlich ist) zur Folge hat.

Wir haben somit auch hier, an dem letzten Curvenstücke das Merkmal einer Stauung des Blutes in dem Gefässe, eines gehinderten Abflusses nach den Capillaren, — in gleicher Weise wie wir diess an dem aufsteigenden und dem Gipfelstücke der Curve gefunden; der erhöhte Blutdruck vermehrt die arterielle Spannung derselben, die relative Vermehrung des Blutgehaltes in dem durch äussere Druckverstärkung verkleinerten Gefässe hindert dasselbe grössere Veränderungen in seinem Lumen einzugehen, die Oscillationen der in stärkere Spannung versetzten Gefässwand verschwinden, die Descensionslinie fällt weniger steil ab, und gestaltet sich zu einer einfach schrägen nach oben zu bogenförmig gekrümmten. Die Expansionsperiode dauert mithin länger, und der gegen die Gefässwand andrängende Blutdruck nimmt nicht wie im Normalzustande rasch, sondern nur allmälig ab.

Während, wie Marey [1]) gefunden hat und dessen von einem Herzkranken abgenommene Pulswellenzeichnung Fig. 80 zeigt, der Dicrotismus um so grösser ist, je kleiner die vom Ventrikel fortgeschleuderte Blutwelle im Vergleich zum Lumen der Arterie ist, verschwindet aus demselben Grunde bei unserem gegensätzigen Verhältnisse der Dicrotismus, da, wie bereits erwähnt, die durch äusseren Druck verkleinerte, daher zwar absolut weniger Blut führende Arterie, relativ zum verkleinerten Lumen stärker mit Blut gefüllt erscheint.

Mit Rückkehr unter normale Druckverhältnisse stellt sich entweder mit abnehmendem Luftdrucke die ursprüngliche Gestalt der Descensionslinie sogleich wieder her, und die einfach convexe Li-

samem Anströmen des Blutes, wie z. B. bei Aorten-Stenose der Dicrotismus abnimmt oder gänzlich fehlt.

[1]) Marey, Physiol. médic. p. 278.

e nimmt allmälig wieder ihren früheren Policrotismus an, oder e einmal angenommene Form erhält sich noch einige Zeit und darf mitunter 1 bis 2 Stunden, um allmälig wieder auf ihre ihere Gestalt zurück zu gehen.

Sehr schön stellen sich die eben erörterten Verhältnisse an den 1 19. u. 21. Mai erhaltenen Zeichnungen (Taf. XII. Fig. XVIII. und X.) dar, welche, da überdiess an diesen Tagen kein Frühstück ıgenommen worden war, die Wirkung des verstärkten Luftdruckes reinster Gestalt hervortreten lassen, und uns, da für diese Verche eine grössere Anzahl Pulscurven abgenommen wurde, den bergang der normalen in die veränderte Curve und den eben so mäligen Rückgang der veränderten in die ursprüngliche Normalstalt, mit allen vorhin als charakteristisch bezeichneten Merkmalen tennen lassen.

Die 20 Minuten nach Wiederherstellung der normalen Luftucks-Verhältnisse abgenommene Curvenlinie der Fig. XIX. zeigt erdiess, wie bei jenem Versuche nicht unmittelbar bei Rückkehr ter normalen Luftdruck, sondern erst nach Verlauf von 20 Minuten : bei a beobachtete ursprüngliche Curvengestalt wieder auftritt.

Nicht minder bezeichnend ist die Fig. XX., deren Bild der am Juni erhaltenen Fig. IV. vollkommen analog ist, bei welcher jech unmittelbar bei Rückkehr unter normale Druckverhältnisse (d) d selbst noch $\frac{1}{4}$ Stunde nachher (d_1) die ursprüngliche Curıgestalt noch nicht vollkommen hergestellt erscheint.

Wir haben bei unserer bisherigen Analyse der Pulswellen ein ment unberücksichtigt gelassen, nämlich jene nicht unbedeutende ränderung, welche die Scheitelhöhe (Amplitude) der Curve durch rstärkung des Luftdruckes erfährt. Der Klarheit der Darstellung gen haben wir deren Erörterung bis zu jener über die Stärke s Pulses aufgespart. — Die Stärke, — richtiger ausgedrückt : Grösse des Pulses, ergibt sich nämlich aus der Scheitelhe der Blutwelle, d. i. dem Maximum der Höhe, und welche ch Marey [1]) proportional ist der Energie der Pulsation. Wie r aus allen bisher abgebildeten Curvendarstellungen übereinstimınd entnommen haben, wird durch den Aufenthalt in verdichte- Luft die Amplitude der Pulswelle namhaft kleiner, und nimmt

[1]) Marey, Physiol. médic. p. 227.

oft um $^{4}/_{5}$—$^{5}/_{6}$ ihrer ursprünglichen Höhe ab, so dass die gan Aufeinanderfolge der aufgezeichneten Pulswellen dadurch in ei oft nahezu gerade, die einzelnen Wellen kaum andeutende Li verwandelt erscheint (Fig. I. b, Fig. II. b, Fig. III. c, Fig. IV. Diese Abnahme der Amplitude nimmt proportional mit der Stär der Luftverdichtung und der Länge der Aufenthaltsdauer in verdic teter Luft zu, und wird daher auch das Minimum der Amplitu meist am Ende des stationären Druck-Maximums (c) nach $1^{1}/_{2}$stü digem Aufenthalte in verdichteter Luft beobachtet. Ausnahmswei nimmt die Amplitude auch bei Rückkehr unter normalen Luftdru (bei d) noch stetig ab (Fig. IV. d, Fig. VII. d), um sich erst na längerem Aufenthalt unter normalem Drucke wieder normal zu g stalten. Ebenso ausnahmsweise erreicht die Amplitude schon b b ihr Minimum, und beginnt bereits während des Stadiums d constanten Druck-Maximums sich allmälig zu erheben, wenngle ohne die ursprüngliche Höhe zu erreichen (Fig. XVIII c).

Die Veränderung, welche der Puls hiemit eingegangen, läs sich auch durch das Gefühl in auffallender Weise wahrnehme indem in den meisten Fällen der vor dem Eintritt in den pneum tischen Apparat normal befundene Puls, in verdichteter Luft de tastenden Finger als nahezu unfühlbar, als wahrer „puls debilis" erscheint.

Es kommt mit Bezug auf letzteren Punkt freilich zu beachte dass die weiter oben beschriebene Umwandlung des Pulses einen Pulsus lentus, wie wir solche im pneumatischen Appa (Fig. XV. b, Fig. XVI. b, c, Fig. XVII. c), ferner unter normale Luftdruck bei gewissen krankhaften Prozessen, als: Aneurysme Embolie etc. beobachten, als solche eine Täuschung für den taste den Finger hervorruft, welcher, selbst bei gleichbleibender Sch telhöhe des Pulses, wie Marey richtig bemerkt[1]), ihn für des stärker zu halten veranlasst wird, je rascher schnellend die Bl welle anschlägt, je rascher die Herzsystole stattfindet, — währe andererseits der Puls ihm um so schwächer dünkt, je langsa die Expansion der Arterie, je allmäliger das Zu- und Abströ der Blutwelle, das Steigen und Sinken des Blutdruckes in dem G fässe erfolgt. — Nachdem aber in unserem Falle die durch d

[1]) Marey, Phys. méd. etc. p. 243.

Gefühl wahrnehmbare Abnahme der Pulsstärke unter verstärktem Luftdruck auch durch bedeutende Erniedrigung der Scheitelhöhe der Pulscurve bestätigt wird, so ist durch diesen Befund eine Verminderung der Pulsstärke an sich als erwiesen zu betrachten.

Wir hätten nun die bedingende Ursache jener Verminderung der Pulsstärke unter verstärktem Luftdruck in das Bereich unserer Untersuchung zu ziehen. In erster Linie konnte wol hiebei an eine geschwächte Herzaction selbst, als ursächliches Moment für die Abnahme der Pulsstärke in verdichteter Luft, gedacht werden, etwa erzeugt durch die Erhöhung der Widerstände, welche die Verstärkung des atmosphärischen Druckes durch Compression sämmtlicher peripheren Gefässe, im ganzen arteriellen Systeme hervorruft. Eine Stütze für eine derartige Annahme schien auch in der von mir bereits an einem andern Orte[1]) mitgetheilten Thatsache zu liegen, dass unter verstärktem Luftdruck die Inspection und Palpation den Herzimpuls schwächer erscheinen lässt, während gleichzeitig auch die Herztöne dem auscultirenden Ohre schwächer, gleichsam entfernter erscheinen.

Es ist jedoch durch diese Thatsachen noch keineswegs entschieden und bewiesen, dass eine Veränderung in der Stärke des Herzstosses stattgefunden habe, denn einerseits unterliegt gerade eine sichere und beweisende Bestimmung über Veränderung der Intensität der Herzcontractionen den grössten Schwierigkeiten, andererseits kann das oben bei Aufenthalt in verdichteter Luft, für Gesicht, Gefühl und Gehör constatirte Schwächerwerden des Herzstosses und der Herztöne ein nur scheinbares sein, und könnte, wie ich bereits in der erwähnten Abhandlung darauf hingewiesen, als eine einfache Folge der durch Verstärkung des Luftdruckes stattfindenden Verdrängung des Herzens, bedingt durch Vergrösserung der Lungencapacität und das Vorlegen des linken vorderen Lungenrandes, erklärt werden.

Da mithin die mitgetheilten Thatsachen nicht genügen, um einen sicheren Aufschluss über die von uns angeregte Frage zu geben, überdiess aber die neueren Untersuchungen von Cl. Bernard,

[1]) Vivenot, Ueber den Einfluss des verstärkt. und vermind. Luftdruckes etc. Med. Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Jahrg. 1865. Heft III. S. 207.

Donders und Marey zur Evidenz erhoben haben, dass gewisse Veränderungen der Circulation in der Regel in den Gefässen selbst ihren Ursprung finden, und für deren Erklärung nur in seltenen Fällen auch Veränderungen der Intensität der Herzaction anzunehmen sind, so wollen wir vorläufig die Frage: „ob durch Verstärkung des Luftdruckes auch die Impulsionskraft des Herzens, eine Aenderung erfahre?“ unerörtert lassen, und uns vorerst bloss auf die nachweisbaren Veränderungen in der Intensität des Radialpulses beschränken, versuchend, ob diese nicht durch locale Veränderungen in und an der Arterie selbst erklärt werden können, und ob nicht auch bei gleichbleibender Stärke des Herzimpulses die auf mechanische Weise erzeugte, durch die äussere Druckverstärkung verursachte Aenderung in dem wechselseitigen Verhalten von Gefässwandung und -Inhalt, d. i. der Gefässcontractilität und des Blutdruckes, die oben von uns nachgewiesenen Wirkungen zu erzielen vermag?

Es schien zu diesem Zwecke gerathen, ein Experiment zu Hülfe zu nehmen, und das im Organismus so complicirte Problem durch Herstellung einer „künstlichen Vorrichtung“ zu vereinfachen, welche uns gestatten konnte nur 2 bestimmte Factoren, die Gefässcontractilität und den Blutdruck in's Auge zu fassen, alle anderweitigen störenden Momente (als: Nerveneinfluss, Veränderung der Herzstoss-Intensität etc.) auszuschliessen. Es sollte die Vorrichtung überhaupt auch dazu dienen, einen Prüfstein für die eventuelle Richtigkeit der von uns bisher über die Wirkungen der Luftverdichtung auf die Circulation gegebenen, vom rein mechanischen Standpunkte aufgefassten Erklärungsversuche abzugeben, und erschien überdiess auch als besonders geeignet, um zur Lösung der so vielfach discutirten Frage „über die Entstehung des Dicrotismus“ in entscheidender Weise beizutragen.

Es wurde daher, als einfachstes, zur Erfüllung unserer daran gestellten Bedingungen geeignetes Schema, ein in eine etwa 50 Centimeter lange Kautschouck-Röhre auslaufender Kautschouck-Ballen benutzt, Ballen und Röhre, ohne deren natürliche Spannung zu erhöhen, unter normalem Luftdruck ganz mit Wasser gefüllt, und an dem einen freien Ende mittelst Bindfaden geschlossen.

Wir hätten mithin ein isolirtes Herz (Ballen) und eine von demselben abgehende Arterie (Röhre), welche mit einer bestimm-

ten Menge Blut (Wasser) gefüllt, sich in einem mässigen Spannungszustande befand. An die Röhre (in unserem Falle die Radialarterie) wurde das Sphygmograph in der bekannten Weise befestigt, und mittelst eines in gleichen Intervallen stets von der gleichen Höhe auf den Kautschouk-Ballen fallenden Gewichtes, ein gleichmässiger Druck auf denselben erzeugt, welcher sich, den Gesetzen der Wellenbewegung gemäss, auf Inhalt und Wandungen des Balles und der Röhre fortpflanzte (Pulswelle), und, einem gewöhnlichen Pulse gleich, sich auf dem Zeichenpapiere des Sphygmographen als Reihenfolge von Wellen darstellen liess.

Wir hatten auf diese Weise einen unter allen Verhältnissen gleich stark bleibenden Herzimpuls nachgeahmt, und demnach bei unserem Experimente den Einfluss einer etwaigen Veränderung in der Intensität des Herzimpulses eliminirt. Setzt man unter den eben beschriebenen Verhältnissen — unter normalem Luftdrucke — das Uhrwerk des Pulswellenzeichners in Gang, so erhielt ich die erste der in Fig. XXI. a dargestellten Curvenzeichnungen.

Alle charakteristischen Merkmale der von uns unter normalem Luftdrucke erhaltenen normalen Pulscurven, steile, verticale Ascensionslinie, hoher und spitzwinkliger Gipfel, welliggekrümmte Descensionslinie, als Zeichen geringen Flüssigkeits-Inhaltes in weitem Rohrgefässe, daher consecutiv geringer Druck der Flüssigkeit auf Gefässwandung und geringe Spannung der letzteren — finden auch hier ihren Ausdruck.

Setzte ich nun die vorhin beschriebene Vorrichtung im pneumatischen Apparate dem verstärkten Luftdrucke aus, die Nachahmung des Herzimpulses durch Herablassen des Gewichtes auf den Ballen, aus gleicher Fallhöhe, also mit gleicher Stärke wiederholend, so veränderte sich die Curve a der Fig. XXI. in jene Curvenlinie, wie sie in b abgebildet erscheint. Die Aehnlichkeit, man könnte sagen Identität dieser zweiten veränderten Curve mit den von uns unter verstärktem Luftdrucke erhaltenen Pulscurven tritt auch hier unverkennbar, — ja schlagend hervor. Die verticale Ascensionslinie hat sich in eine schräge, der spitzwinklige Gipfel, welcher überdiess auch nach hinten gerückt erscheint, in eine horizontale Ebene verwandelt, die Scheitelhöhe ist um mehr als die Hälfte niedriger geworden, der Policrotismus der Descensionslinie

ist vollends verschwunden, und die Curve namentlich den bogenförmigen Pulscurven ähnlich geworden, wie wir sie in den Fig. XV. b, XVI. b und XVII. c als Effect der Luftverdichtung gefunden hatten.

Versuchte ich nun noch unter dem verstärkten Luftdrucke das Gewicht mit grösserer Fallhöhe auf den Ballen wirken zu lassen, d. i. einen wirklich stärkeren Herzimpuls zu erzeugen, so wurde, wie diess Fig. XXII. c. darstellt, die Ascensionslinie wieder senkrechter und nahm die Amplitude zu, ohne aber den Policrotismus zu zeigen, wie er in Curve a der Fig. XXI. so deutlich ersichtlich ist.

Blieb nun unsere Vorrichtung längere Zeit hindurch dem Einflusse des verstärkten Luftdruckes ausgesetzt, so wurden in Folge dieser Druckverstärkung an der mit Bindfaden fest verbundenen Stelle des Kautschoukschlauches allmälig Tropfen von dem Inhalte desselben ausgepresst, ein Fall, der sich unter normalem Luftdrueke niemals ereignete.

Wurde jetzt von dieser, durch das Ausfliessen etwas weniger Flüssigkeit als ursprünglich enthaltenden Kautschoukröhre, ohne den Verlust zu ergänzen, eine neue Wellenzeichnung mit dem Sphygmographen auf die anfangs beschriebene Weise mit der ursprünglichen Intensität des Herzimpulses abgenommen, so ergab diese die Gestalt, wie sie in Fig. XXIII. b abgebildet erscheint, eine Gestalt, welche noch vollkommen die Merkmale der zuerst unter verdichteter Luft erhaltenen Wellencurve (Fig. XXI. c) an sich trägt, und sich nur darin von derselben unterscheidet, dass wir an ihr den Policrotismus wieder angedeutet finden.

Wurde endlich an derselben Röhre das gleiche Experiment unter normalem Luftdrucke wiederholt, so erhalten wir die unter Fig. XXIII. a abgebildete Zeichnung, also Curven, welche den zuerst unter normalem Luftdruck erhaltenen (Fig. XXI. a) vollkommen gleichen, und nur noch grössere Scheitelhöhe und noch stärkeren Policrotismus zur Schau tragen.

Eine Wiederholung des Experiments am darauf folgenden Tage gab das gleiche Resultat. Die Curve a der Fig. XXIV. zeigt uns neuerdings die ihr unter normalem Luftdrucke eigenthümliche Gestalt; — die mit Beibehaltung der gleichen Impulsionskraft unter verstärktem Luftdrucke erhaltene Curve b ergibt abermals die

am Tage vorher für diese Verhältnisse gefundenen Veränderungen, welche mit Rückkehr zum normalen Luftdruck wieder verschwinden, daher auch die Curve c vollkommen ihre ursprüngliche Gestalt wieder annimmt.

Aus den mit diesem Experimente erlangten Resultaten lassen sich wichtige Schlussfolgerungen ableiten, welche entscheidend sind für unsere Erklärungsversuche über den Einfluss, welchen die Verstärkung des Luftdruckes auf die arterielle Circulation ausübt.

Die Schlüsse, zu welchen uns die eben erlangten, höchst interessanten Resultate berechtigen, sind folgende:

Die Uebereinstimmung der an der künstlichen und natürlichen Pulswelle bei Verstärkung des Luftdruckes erhaltenen Veränderungen beweist schlagend, dass dieselben auch auf gemeinsame Ursachen zurückzuführen seien, — nämlich auf den rein mechanischen Einfluss, welchen die Verstärkung des Luftdruckes auf elastische mit Flüssigkeit gefüllte Röhren ausübt, und aus welchem, — ohne Zuhilfenahme anderer, minder deutlich nachweisbarer Erklärungsversuche, — alle von uns bisher beobachteten Erscheinungen ganz ungezwungen abgeleitet werden können.

Die Ascensionslinie der künstlichen und natürlichen Pulswellen ist unter verstärktem Luftdrucke schräger, — da der Widerstand, den die Gefässwand während der Arteriendiastole bei gleichbleibender Impulsionskraft auszuhalten hat, durch Verstärkung des Luftdruckes ein grösserer wird, als unter normalem Luftdrucke.

Die Amplitude der natürlichen und künstlichen Welle wird niedriger, — und diess aus zweifachem Grunde:

1) weil die erhöhte Druckverstärkung der Gefässdiastole und der Gefässsystole gleich hindernd entgegenwirkt, daher an sich eine Verminderung der Excursionen der Gefässwandung bedingt. Die Arterien-Diastole nämlich wird desshalb geringer, weil der Widerstand, den die anprallende Blutwelle und die sich demzufolge erweiternde Gefässwand durch Verstärkung des äusseren Druckes erfährt, ein grösserer wird; die Arteriensystole wird kleiner, da die in Folge der Druckverstärkung relativ zur Grösse des Gefässlumens mit mehr Blut gefüllte Arterie eine wirksamere Zusammenziehung nicht gestattet.

2) Weil das elastische Gefäss durch Verstärkung des von aussen rings auf sie einwirkenden Druckes auf ein kleineres Volum zusammengepresst wird, die comprimirte Arterie mithin in verdichteter Luft factisch kleiner wird und absolut weniger Blut enthält.

Als augenfälligen Beweis für das Kleinerwerden der Arterien müssen wir die Thatsache anerkennen, dass an unserer künstlichen Vorrichtung der durch die längere Einwirkung der Druckverstärkung von den Wandungen auf den Inhalt des Gefässes ausgeübte Druck so stark wurde, dass an dem zusammengebundenen Ende des Schlauches Tropfen seines Inhaltes ausgepresst wurden, — während diess unter normalem Luftdrucke niemals zur Beobachtung gelangte.

Da nun im Blute comprimirbare Gase enthalten sind, welche mit Abnahme des Luftdruckes frei werden[1]), demnach bei Steigerung des Luftdruckes in erhöhtem Maasse vom Blute gebunden werden, so liegt schon hierin eine Veranlassung hiezu, dass die an sich constant bleibende Blutmenge durch Druckverstärkung auf ein absolut kleineres Volum zusammengepresst wird. Da übrigens die Lage und Grösse der Gefässe eine verschiedene ist, so kann die Druckverstärkung nicht auf jedes den gleichen Effect ausüben, sondern sie muss um so intensiver einwirken können, je unmittelbarer es dem Drucke unterliegt, je kleiner dessen Volum, je dünner und weniger gespannt dessen Wandung, je geringer dessen Inhalt, — mit einem Wort je leichter comprimirbar es ist. Die Wirkung der Verstärkung des Luftdruckes wird sich desshalb am stärksten an den peripheren Gefässen (in verkehrt proportionalem Verhältnisse zur Grösse ihres Querschnitts, zur Stärke ihrer Wandung und zur Menge ihres Inhalts) äussern und zwar dadurch, dass sie durch Verstärkung des concentrisch auf ihre Wandungen und ihren Inhalt ausgeübten Druckes, das Volum des Gefässes verkleinert und dadurch einen Theil des nicht comprimirbaren flüssigen Gefässinhaltes in centripetaler Richtung so weit verdrängt, bis sich ein den neuentstandenen Druckverhältnissen entsprechender neuer Gleichgewichtszustand zwischen Luftdruck, Ge-

[1]) Felix Hoppe, Ueber den Einfluss, welchen der Wechsel des Luftdruckes auf das Blut ausübt, in Müller's Archiv für Anat., Phys. u. wiss. Med. Berlin, 1857. I. S. 63—73.

ässwandung und Inhalt wieder hergestellt hat, die Regulirung der ieuen Blutvertheilung und Spannungsverhältnisse erfolgt ist.

Dieser Gleichgewichtszustand coïncidirt aber nicht immer mit lem Momente des erreichten Druck-Maximums, sondern dessen Hertellung bedarf eines gewissen Zeitraumes, und da hiezu erst das tabile (constant bleibende) Druck-Maximum in entscheidender Weise eiträgt, so sehen wir noch unter der Einwirkung desselben eine icht nur mit der Druckintensität, sondern auch mit der Aufentaltsdauer in verdichteter Luft stetig zunehmende Verkleinerung es Volums und Abnahme des absoluten Blutgehaltes der periphe-en Gefässe erfolgen, wie diess in unseren Abbildungen aus der tetigen Abnahme der Blutwellenamplitude von a bis b und von b is c, und der hiemit gleichen Schritt haltenden Abnahme der Pulsrequenz ersichtlich wird.

Die nun endlich durch die längere Dauer des stabilen Druck-laximums erfolgte neue Regulirung der Blutvertheilung und der pannungsverhältnisse wird nun durch Herstellung des ursprüngchen Luftdruckes nicht sogleich wieder aufgehoben, sondern dieser eue Gleichgewichtszustand verschwindet eben so allmälig, wie er ntstanden. Ja die Rückbildung zu den ursprünglichen Verhältissen bedarf in der Mehrzahl der Fälle eines längeren Zeitaums als deren Entstehung, da die auf kleineres Volum omprimirte Arterienwandung dadurch an Widerstandskraft — an onus, wenn ich mich dieses Ausdrucks bedienen kann — gewon-en hat, welcher unter normalem Luftdruck erst allmälig durch ermehrtes Zuströmen des Blutes und Freiwerden der absorbirten ase überwunden werden kann. Der Befund, dass das Volum des efässes und die Pulswelle bei d in der Regel nur geringe oder och gar keine Zunahme zeigt, und der normale Zustand erst nach ngerem Verweilen unter normalem Luftdruck wieder eintritt, ist aher eine in der Natur der Sache begründete Erscheinung.

Dieser allmälige Uebergang des ursprünglichen leichgewichtszustandes in den neugeschaffenen und mgekehrt, wie er sich in unserem Resultate abspiegelt, durch elchen auf unmerkliche Weise wesentliche Veränderungen in un-erem Organismus erzielt werden, ist, falls die Verdichtung der Luft i therapeutischen Zwecken Verwerthung finden und schadlos, un-erklich wirken soll, — eine unerlässliche Bedingung. In ihr liegt

das Wesen des Tabarié'schen Verfahrens, und wenn auf solche Weise vorgegangen wird, liegt auch die, ich möchte sagen mathematisch zutreffende Berechnung des gewünschten, auf physikalisch mechanischen Principien beruhenden Erfolges in der Hand des Experimentators, während Junod's Vorgang, welcher in Erzeugung des raschen Wechsels zwischen Luftverdichtung und Verdünnung besteht, nur eine Reihe von Perturbations-Erscheinungen, mit ausser dem Bereiche der Berechnung liegenden Effecten hervorruft, welche jede reine Einwirkung, jede reine Beobachtung stört, und als solche wohl kaum einer therapeutischen Verwerthung fähig erscheint.[1])

Ein Bild einer solchen, durch zu rasches Vorgehen mit der Luftverdichtung — mit zu kurzer Dauer des Uebergangsstadiums vom normalen Luftdrucke zum Maximum der Druckverstärkung erzeugten Perturbations-Erscheinung gibt uns Fig. XXV.

Man sieht wie hier während des kurzen, an jenem Tage nur 10 Minuten dauernden Stadiums des ansteigenden Druckes von a bis b nicht die gewohnte Curvengestalt zum Vorschein kommt, sondern dass die drei in diesem Stadium abgenommenen Curven a_1, a_2, und a_3 und auch die der Erreichung des Druckmaximums entsprechende Curve b im Gegentheil und in steigerndem Maasse alle Erscheinungen der Gefässerweiterung darbieten. Stetes senkrechter Werden der Ascensionslinie, stete Zunahme der Amplitude, zugespitzter Gipfel und grössere Intensität des Dicrotismus machen sich in praegnanter Weise geltend, und erst spät, nach $1\frac{1}{2}$stündigem Aufenthalte in verdichteter Luft, am Schlusse des Stadiums des constanten Druck-Maximums, gelingt es der Druck-Verstärkung mit ihrem Einflusse hervorzutreten, und die Gefässe dem bekannten Zustande, welcher in den Curven c und c_1 seinen Ausdruck findet zu unterwerfen. 10 Minuten nach dem Austritte aus dem pneumatischen Apparate hat die Pulswelle bereits wieder ihre ursprüngliche Gestalt angenommen (d_1).

[1]) Junod gebührt wohl das Verdienst, der Erste Untersuchungen auf diesem Felde angestellt zu haben; doch der heillosen durch ihn in die Wissenschaft eingeführten Verwirrung ist es auch zuzuschreiben, dass seiner Zeit die Pariser Academie dem Tabarié'schen Verfahren nicht die gebührende Anerkennung zollte und dass sie ihr Versehen vom Jahre 1838, — erst im Jahre 1852 durch Zuerkennung des Monthyon'schen Preises an Tabarié sühnte!

Dass die veränderte Höhe der Pulswelle nicht nothwendiger Weise eine Veränderung der Impulsionskraft des Herzens voraussetzt, haben wir aus dem Resultate des künstlichen Experimentes, bei welchem ein gleichkräftiger Herzimpuls unter verstärktem Luftdrucke eine Verminderung der Wellenhöhe zur Folge hat, erkannt. (Siehe hierüber die, unseren am menschlichen Organismus gefundenen Verhältnissen entsprechenden Fig. XXI. a und b, ferner Fig. XXIV. a, b und c.)[1] Da uns überdiess der Versuch, die Stärke der Herzaction zu erhöhen (Fig. XXII.) eine Zunahme der Amplitude ergab, so können wir nach diesem Befunde eine eventuelle Verstärkung der Herzaction als Folge des verstärkten Luftdruckes unbedingt ausschliessen. Als offene Frage hingegen ist noch jene hinzustellen, ob bei der von uns nachgewiesenen geringeren Amplitude die Intensität des Herzstosses unter verstärktem Luftdrucke gleichbleibt — welcher Ansicht ich mich zuzuwenden geneigt bin — oder ob, in Folge der Vermehrung des, durch den gehinderten Blutabfluss, der Herzsystole entgegengestellten Widerstandes, und vielleicht auch durch directen Druck der erweiterten Lunge, secundär auch die Herzaction an ihrer Energie verliert?

Da die in gleichem Sinne mit der Gefässcontractilität wirkende Druckverstärkung, sich zu deren centripetaler Wirkung summirend, die Erhöhung, welche der centrifugal anstrebende Blutdruck gleichzeitig erfährt, übertrifft, mit anderen Worten: da die durch die Druckverstärkung erzeugte Verengerung der peripheren Gefässe grösser ist, als die verhältnissmässige, durch theilweise Verdrängung ihres Inhalts, (dessen Abfluss in den Capillaren erschwert ist), erzeugte Verminderung des Bl.tdruckes in denselben, so ist eine Aenderung in dem relativen Verhältnisse der Blutmenge zum Volum des Gefässes — in dem Wechselverhältnisse des Blutdrucks zur Gefässcontractilität die nothwendige Folge. Das verkleinerte Gefäss

[1]) Ein von Marey (Physiol. méd. etc. p. 237) angestelltes Experiment ergab das gleiche Resultat. Liess er an seinem Schema die Flüssigkeit durch enge Röhren ausfliessen, so war die Gefässspannung eine ziemlich hohe. Erweiterte er nun bei gleichbleibender Impulsionskraft die Ausflussöffnungen, so wurde die Spannung geringer, und nahm die Wellenamplitude zu. Es war also klar, dass die Vergrösserung der Wellen einfach Folge der verminderten Gefässspannung war, da die Impulsionskraft in beiden Fällen dieselbe blieb.

wird daher mit einer zwar absolut geringeren, relativ zu dessen Lumen aber grösseren Blutmenge erfüllt sein. Dass sich diese relative Vermehrung des Gefässinhaltes durch Aenderung der Spannungsverhältnisse an dessen Wandungen äussert, beweist uns die nach der Luftdruck-Verstärkung entstandene Veränderung der Descensionslinie an den künstlich erzeugten Curven. Fig. XXI., XXIII. und XXIV., welche, da sie auch in ganz gleicher Weise an den natürlichen Pulswellen (Fig. I.—XX.) beobachtet worden, auch hier einen Rückschluss auf eine gemeinsame Erklärung der an künstlichen und natürlichen Verhältnissen gewonnenen Erscheinungen rechtfertigt. Die unter normalem Luftdruck künstlich dargestellten Curven a der Fig. XXI. und XXIII., a und c der Fig. XXIV. zeigen, wie alle an der Radialarterie abgenommenen Pulswellen a der Fig. I.—XX., eine stark, meist mehrfach gewellte Descensionslinie, deren Undulationen bei Verstärkung des Luftdruckes (unter b und c) ganz oder theilweise verschwinden, — ein Resultat, welches nur auf die oben berührte Veränderung im neu erzeugten Wechselverhältnisse des Blutdruckes zur Gefässwandung zurückgeführt werden kann, wobei die unter normalem Luftdruck nur mässig gespannte Gefässwandung in Folge der durch die Druckverstärkung erlittenen Verkleinerung ihres Volums, und der relativen Vermehrung ihres Inhaltes, in grössere Spannung versetzt wird. Die sich nun in Folge der äusseren Druckverstärkung mit jeder Diastole weniger ausdehnende und in Folge der Blutdruckverstärkung mit jeder Systole weniger contrahirende Arterie macht die zwischen Systole und Diastole in ihrem Lumen bestehenden Unterschiede geringer; — und die geringer gewordenen Excursionen, welchen überdiess noch die stärker gespannten und contrahirten Wandungen mit erhöhter Widerstandskraft entgegenstehen, theilen sich auch der elastischen Wandung des Gefässes in geringerem Grade mit. Da nun die durch Erhöhung des inneren und äusseren Widerstandes gespanntere Wandung der Fortpflanzung des erhaltenen Wellenimpulses ungleich kräftigeren Widerstand entgegensetzt, als diess bei einer laxen, wenig Flüssigkeit enthaltenden Röhre der Fall ist, so nimmt die durch die Aufeinanderfolge der mit der Herzsystole in die Gefässe geschleuderten Blutwellen erzeugte und an den elastischen Wandungen derselben als Wellenbewegung ihren Ausdruck findende Nachwirkung immer kleinere

Dimensionen an, — bis zum vollkommenen Verschwinden. Und in diesen localen, rein mechanischen Verhältnissen liegt einzig und allein die Erklärung für die Bedeutung und Entstehung des sogenannten Dicrotismus, welchen wir, gestützt auf obige, mittelst des Sphygmographen an menschlichen Arterien und künstlichen Kautschoukröhren bei wechselndem Luftdruck und gleichbleibender Impulsionskraft gewonnenen Erfahrungen, als Ausdruck der durch Interferenz aufeinander folgenden Blutwellen erzeugten und der elastischen Wandung der Arterie mitgetheilten Wellenbewegung erklären. Es bestätigen unsere Versuche überdiess die bereits vor längerer Zeit darüber von Ludwig [1]) und Duchek [2]) geäusserten Ansichten, deren ersterer „die zweite Erhebung des Doppelschlages als Folge der elastischen Nachwirkung des ersten" betrachtet, — letzterer aber den Dicrotismus für eine Erscheinung hält, „die an den Gefässen selbst, und zwar an jedem einzelnen derselben entsteht, und welche auf Verhältnissen beruht, welche die Wellenbewegung in elastischen Röhren an und für sich mit sich bringt."

Der an unserer künstlichen Vorrichtung, trotzdem dass an derselben keine Nachahmung einer Herzklappe angebracht war, so auffallend sichtbare Dicrotismus beweist, dass die Ansicht Marey's, welcher zufolge die Repercussion („rebondissement") der Blutwelle an den Aortenklappen oder der Theilungsstelle der Aorta bei der Herzsystole Veranlassung zur Entstehung des Dicrotismus bildet, und die erste an der Descensionslinie sichtbare Welle als deren Ausdruck zu gelten habe, — der Begründung entbehrt.

Das vollkommene Verschwinden des Dicrotismus aber unter verstärktem Luftdruck beweist uns zugleich schlagend, dass derselbe durchaus nicht, wie Meissner behauptet, als ein durch die Eigenschwingungen des Instrumentes erzeugtes Artefact betrachtet werden kann, da auch unter verstärktem Luftdrucke die Bedingungen für diese Schwingungen in gleicher Weise wie unter normalem Luftdrucke vorhanden sind.

Bedürfte es nach den von uns gefundenen Thatsachen noch

[1]) Carl Ludwig, Lehrbuch der Physiologie. 2te Aufl. Bd. II. S. 171. 1861.

[2]) A. Duchek, Untersuchungen über den Arterienpuls, in: Medicinische Jahrbücher der k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. Jahrgang 1862. 18. Jahrg. d. ganzen Folge. IV. Heft. S. 72.

weiterer Beweise für die Richtigkeit unserer Anschauung über die Bedeutung und Entstehungsursache des Dicrotismus, so erhalten wir einen solchen noch durch das in Fig. XXIII. abgebildete Resultat, bei welchem, nachdem durch den verstärkten Luftdruck ein Theil der Flüssigkeit aus dem Gefäss herausgepresst worden war, sich die dadurch hervorgerufene Verminderung der Spannung (im Vergleich zur entsprechenden Curve XXI) durch Erhöhung des Dicrotismus bei normalem und Andeutung desselben bei verstärktem Luftdruck kund gibt.

Wir haben uns bisher immer nur mit der Gestalt der einzelnen Welle beschäftigt, ohne dabei das allgemeine Bild, welches durch die ganze Aufeinanderfolge der Wellen entsteht, in Betracht zu ziehen, und doch gestattet auch deren Berücksichtigung die Aufklärung mancher Verhältnisse.

Ziehen wir durch Anfangs- und Endpunkte an der Basis der Wellen, oder durch deren Gipfelpunkte eine Linie, so gibt uns deren Verbindung die von Marey [1]) sogenannte „ligne d'ensemble" — gemeinsame Linie, — welche uns über gewisse Aenderungen im Blutdruck und in der Gefässspannung Aufschluss zu geben im Stande ist. — Diese Linie, welche, nebenbei gesagt, sich schon bei verschiedenen Körperstellungen anders gestaltet, kann entweder ganz oder theilweise eine Aenderung ihrer Richtung und Gestalt erfahren. Ersteres findet bei länger andauernden Aenderungen im Blutdrucke und der Gefässspannung statt, und gibt sich durch Entfernung der ganzen Linie von ihrem ursprünglichen Niveau kund, während ein häufiger Wechsel desselben, wie solcher namentlich bei dem Respirationsvorgange Platz greift, in mehr oder weniger deutlichen und häufigen Krümmungen, Erhebungen und Senkungen der Pulswellenlinie seinen Ausdruck findet. Da nun diese Linie nach Marey anzeigt, dass jedes Hinderniss für den Abfluss des Blutes an irgend einem Punkte des arteriellen Systemes die Gefässspannung erhöht, so handelte es sich für uns darum, zu untersuchen, ob das in verdichteter Luft, durch Compression der peripheren Gefässe erzeugte, und von uns an der Veränderung der Ascensionslinie nachgewiesene Hinderniss im arteriellen Kreislaufe, auch bei unseren Pulswellenlinien eine Aen-

[1]) Marey, Physiol. médicale etc. p. 252.

derung erzeuge, und etwa durch deren Erhebung in verdichteter Luft seinen Ausdruck fände?

Hatte ich zu diesem Zwecke bei der für unsere Untersuchung mit dem Sphygmograph angewandten Normalstellung des Vorderarmes und der Hand, das Instrument dergestalt befestigt, dass der ruhende Hebelstift die Schreibplatte in gleichweiter Entfernung vom oberen und unteren Rande berührte, und somit unter normalem Luftdruck beim Ablaufen des Uhrwerkes die Pulswellenzeichnung genau auf der Mitte des Zeichenpapieres abbildete, — so fand letzteres bei Verstärkung des Luftdruckes nicht mehr statt. Ungeachtet das Instrument nicht herabgenommen worden war, mithin weder irgend eine Aenderung in der Befestigung noch in der Stellung der Extremität stattgehabt hatte, veränderte unter dem Einflusse der verdichteten Luft der Zeichenstift seine ursprüngliche Stellung, und rückte höher, mitunter so hoch hinauf, dass er in der Ruhelage über den oberen Rand des Schreibpapiers hinausragte, und nur mittelst einer geringen Zuziehung der Hand wieder auf das Niveau des Papiers gebracht werden konnte, um eine Zeichnung des Pulses auf demselben zu ermöglichen. Durch dieses Experiment haben wir mithin noch eine allgemeine, von der an der einzelnen Pulswelle ausgedrückt gefundenen, unabhängige Erhöhung des Blutdruckes und der Gefässspannung für die Radialarterie nachgewiesen.

Was endlich den durch bogenförmige Krümmungen der Pulswellenlinie ausgedrückten Einfluss der Athembewegungen betrifft, so ist derselbe bei normalem Athmen ziemlich unbedeutend und unmerklich, so dass er bei oberflächlicher Betrachtung kaum in's Auge fällt. Er tritt nur da deutlicher hervor, wo entweder sehr tiefe Respirationen gemacht werden, oder Athemhindernisse vorhanden sind. Durch die Veränderung in der Grösse des Thoraxraumes bei der In- und Exspiration einerseits, — anderseits durch das Auf- und Absteigen des Zwerchfelles, welches die Brust- und Bauchhöhle abwechselnd verkleinert oder vergrössert, und den Wechsel der Spannungen, welchem das Abdomen dadurch unterliegt, wird auch abwechselnd bald auf die Aorta thoracica bald auf die Aorta abdominalis ein stärkerer Druck ausgeübt, wodurch jene in wechselnde Spannungen versetzt werden,

die sich consecutiv auch den abzweigenden Arterien mittheilen. Da, wie ich bereits an einem anderen Orte nachgewiesen, unter dem Einflusse der verdichteten Luft eine Verlangsamung der Respirationsfrequenz beobachtet wird, welche, nachhaltig wirkend, bei täglicher Anwendung derselben bis auf einen gewissen Betrag mit jedem Tage continuirlich wächst, überdiess auch der Athmungsprozess unter verstärktem Luftdruck leichter, ruhiger und vollkommener stattfindet und etwaige Athemhindernisse dadurch beseitigt werden; so muss, wo unter normalem Luftdruck der Respirationseinfluss an der Pulscurve ersichtlich war, derselbe in verdichteter Luft geringer werden, d. h. die an der Pulswellenlinie ersichtlichen bogenförmigen Krümmungen müssen unter ihrem Einflusse an Häufigkeit und Intensität abnehmen, wie diess besonders schön an Fig. XXVI. ersichtlich wird, welche am 1. Mai einem 44jährigen Emphysematiker, Hrn. J. G. abgenommen, in a, unter normalem Luftdruck, durch ihre nicht unbedeutenden Wellenbiegungen, bei welchen 1 Respiration 4 Pulsschlägen entspricht, das Dasein eines Athemhindernisses verräth, während unter dem Einflusse der verdichteten Luft, bei b die Intensität der Undulation so bedeutend abgenommen hat, dass sich die Pulswellenlinie der geraden nähert, und gleichzeitig Einer Respiration eine grössere Anzahl von Pulsschlägen entspricht, als diess bei a der Fall war, — und wodurch die Beseitigung des früheren Athemhindernisses deutlich ausgedrückt ist.

Das Stattfinden der eben besprochenen Aenderung der Respirationscurve unter dem Einflusse der verdichteten Luft kann als Regel angenommen werden (Fig. II. a, b und d) und nur selten findet, wie diess in der Fig. XXVII, XXVIII und XXIX abgebildet erscheint, das Gegentheil statt. Es sind dann meist Ausnahmsbedingungen, welche Veranlassung geben zur Hervorrufung solch abweichender Verhältnisse. — Höchst characteristisch und lehrreich ist in dieser Beziehung Fig. XXIX, welche am 23. Mai dem mit hochgradigem, doppelseitigen und mit heftigem Bronchialkatarrhe complicirtem Lungenemphysem behafteten Dr. D. abgenommen worden war. Derselbe hatte in einem leidlich behaglichen Zustande, welcher sich in der Curve a abspiegelt, den Apparat betreten. Sein Puls war, wie wir diess schon bei Erörterung der Pulsfrequenz bemerkten — beim Eintritt in den pneumatischen Apparat 77 in

der Minute, seine Respiration 19,2, dabei ruhig, langsam und regelmässig. Es entsprach demnach 1 Athemzug 4 Pulsschlägen.

Nachdem die Anzahl der Respirationen unter dem Einflusse der verdichteten Luft auf 17 herabgemindert worden war, ereilte ihn nach etwa ½ Stunde einer seiner habituellen asthmatischen Anfälle, wobei sich die Pulsfrequenz rasch auf 112, die Respirationsfrequenz aber auf 37 in der Minute erhob; gleichzeitig zeigte die während des Anfalles abgenommene Pulscurve die als b_1 abgebildete Gestalt, welche das beschleunigte, 3 Pulsschläge auf 1 Respiration zählende Athmen, das Steigen des Blutdruckes bei der Exspiration und dessen Sinken bei der Inspiration in einer so exquisiten Form zur Schau trägt, wie ich solches, als „characteristisches Bild einer Dyspnoe" noch nirgends abgebildet gefunden habe, und deren Tendenz wir an der mehrere Tage später (am 1. Juni) an demselben Herren abgenommenen Curve c der Fig. XII. unverkennbar neuerdings angedeutet finden.

Wenn die Respiration durch fortgesetzten Gebrauch der comprimirten Luft bereits eine so namhafte Verlangsamung erfahren hat, wie diess z. B. bei mir der Fall war, wo deren Frequenz nach Verlauf von 6—8 Wochen von 20—16 auf 5—4 Athemzüge in der Minute gesunken war — kann deren Einfluss sich auf dem nur den Zeitraum einer Viertelminute darstellenden Papiere des Sphygmographen, begreiflicher Weise nicht mehr als mehrfache Welle geltend machen, sondern sie wird dann höchstens eine einzige Undulation (Fig. II. und III, a) oder sogar nur den Bruchtheil einer solchen nachweisen können, in welch letzterem Falle sie, je nachdem die abgebildete Pulswellenlinie dann der Exspiration oder der Inspiration entspricht, in einer geraden, schräge auf- oder absteigenden Linie bestehen wird, wie diess an den meisten unserer Curvenzeichnungen mehr weniger deutlich (Fig. XIX, a, ist hierfür bezeichnend) hervortritt.

Nachdem wir hiermit die Veränderungen, welche sich an der Pulscurve als normales Ergebniss einer Verstärkung des atmosphärischen Druckes darstellen, eingehend erörtert, so erübrigt uns noch jener Ausnahmsfälle zu gedenken, in welchen die erhaltene Wellenzeichnung die oben beschriebenen normalen Aenderungen nicht eingeht, sondern entweder ihre ursprüngliche Gestalt auch

unter verstärktem Luftdrucke nicht verändert, oder gar den von uns gegebenen Theorien anscheinend zuwider, entgegengesetzte Erscheinungen (wie Zunahme der Amplitude etc.) zur Anschauung bringt.

Die Ursachen, durch welche derlei Erscheinungen in jedem einzelnen Fall hervorgerufen werden, für jeden derselben genau zu erörtern, wird uns schwerlich gelingen, wenn man die Anzahl und das Gewicht der Agentien bedenkt, welche, der Wirkung des Luftdruckes entgegenwirkend, dieselbe zu verdecken und unkenntlich zu machen im Stande sind. Wie diess bereits bei Erörterung der Pulsfrequenz bemerkt wurde, so kommt auch hier wesentlich in Betracht, dass, abgesehen von der Subtilität der Untersuchung, bei welcher manche zur Erklärung dienende Momente leicht übersehen werden können, andererseits aber auch namentlich zufällig entstandene Ursachen, psychische Einflüsse u. dgl. — durch Reizung oder Lähmung der vasomotorischen Nerven in die Gefässthätigkeit einzugreifen, und ihren Einfluss auch in verdichteter Luft zur Geltung zu bringen im Stande sind. Ich erinnere nur beispielsweise an die Schamröthe und das Erbleichen, als den Ausdruck partieller Gefässerweiterung und Gefässverengerung. Auch haben wir des Einflusses der Nahrungsaufnahme auf die Gestalt der Pulscurve, auf den Contractionszustand des Gefässes sowohl, wie auch auf die Frequenz des Pulses bereits gedacht.

Namentlich aber mussten und konnten die uns von solchen Fällen vorliegenden Beispiele, bei welchen die Herstellung anomaler Verhältnisse unserer Willkür unterliegt, als gute Controlle dafür dienen, ob unsere für das Vorkommen der Pulsbeschleunigung gegebene Erklärung — nach welcher die Pulsfrequenz durch die Contractilität der kleinen Gefässe regulirt wird — richtig sei, und auch durch die Sphygmographzeichnungen Bestätigung finden würde. Für die Gefässverengerung als bedingendes Moment der Verlangsamung hat sich dieselbe bereits als stichhältig erwiesen. Es musste der Gegenversuch nun in denjenigen Fällen, in welchen wir in verdichteter Luft ein Gleichbleiben oder eine Beschleunigung der Pulsfrequenz gefunden haben, auch ein entsprechendes Verhalten der Pulscurve ergeben. War die Voraussetzung richtig, dass das Gleichbleiben der Pulsfrequenz unter verstärktem Luftdrucke von dem Umstande abhänge, dass das peri-

phere Arteriensystem bereits unter normalem Luftdrucke das Maximum seiner Contraction erreicht hatte, und durch Unvermögen sich noch weiter zu contrahiren, keine Pulsverlangsamung veranlassen konnte, so musste nothwendigerweise die unter verdichteter Luft abgenommene Pulscurve auch in unveränderter oder nur unwesentlich veränderter Gestalt erscheinen. — Pulsbeschleunigung in verdichteter Luft musste aber eine Zunahme derjenigen Merkmale nachweisen, für welche wir sonst an der Wellenzeichnung eine Abnahme gefunden, nämlich steileres Ansteigen der Ascensionslinie, spitzwinkligen Gipfel, wellig gekrümmte Descensionslinie, als Zeichen geringerer Gefässspannung, und Zunahme der Wellenhöhe als Zeichen der gleichzeitigen Volumvergrösserung — kurz alle Merkmale der Gefässerweiterung. In der That coïncidiren die nachfolgend abgebildeten Pulscurven, Fig. XXX. und XXXI. mit den angeführten Merkmalen, und haben somit unsere Voraussetzung bestätigt. — Auch die bereits als Beispiel der Perturbations-Erscheinungen dargestellten Curven a_1, a_2, a_3 und b der Fig. XXV. gehören hierher.

Fig. XXX. stellt fünf, an mir selbst am 12. Juni ohne vorhergegangene Einnahme des Frühstückes abgenommene Pulswellenlinien dar, deren erste und letzte (a und d) unter normalem Luftdruck, die drei mittleren (b, b_1, c) aber unter dem Einflusse der verdichteten Luft erhalten wurden. Das auch hier in einem verhältnissmässig kurzen Zeitraume, binnen 12 Minuten erreichte Druckmaximum dürfte hier als Veranlassung zu der, nach dem Uebergangsstadium in verdichteter Luft beobachteten Pulsbeschleunigung — und diese mithin auch als leichte Perturbations-Erscheinung — anzusehen sein.

In Fig. XXXI., welche dem Emphysematiker Hrn. J. G. am 18. Mai bei a und d unter normalem, bei b und c unter verstärktem Luftdrucke abgenommen wurde, spiegelt sich auch in b und c das Bild der gleichzeitig beobachteten Pulsbeschleunigung ab, als deren nachweisbare Veranlassung in diesem Falle der Trunk eines, während des Aufenthaltes im pneumatischen Apparate genossenen Schoppens Wein erscheint [1]). Die übrigen Einzelnheiten der Curven sind selbstredend, bedürfen daher keiner weiteren Erläuterung.

[1]) Ich kann nicht umhin, an dieser Stelle nochmals darauf hinzuweisen, dass bei der nicht vollkommen regelmässigen Ablaufsdauer meines Sphygmographen,

Es erhält durch die zuletzt gewonnenen Thatsachen auch der bei Erörterung des Einflusses der verdichteten Luft auf die Pulsfrequenz von uns aufgestellte Erfahrungssatz: „dass der verlangsamende Effect des verstärkten Druckes auf die Häufigkeit des Pulses ein um so grösserer ist, je mehr sich diese im Momente der Beobachtung von der dem Individuum habituell zukommenden entfernt" — eine erneute Bestätigung und Begründung, indem durch die nun auch für die Pulsbeschleunigung erwiesene Erweiterung der Gefässe, derselbe sich einfach auf der regulirenden Wirkung der Gefässcontractilität beruhend erweist.

Befinden sich die peripheren Gefässe im Zustande der grössten Erweiterung, und sind sie relativ zu ihrem Volum am wenigsten mit Blut gefüllt, so werden sie der äusseren Druckverstärkung nur einen verhältnissmässig geringen Widerstand entgegenzustellen im Stande sein; daher in diesem Falle der Effect der Compression — die Pulsverlangsamung einen um so bedeutenderen Betrag anzunehmen vermag, je mehr dadurch die Gefässe auf das mögliche Maximum ihrer Zusammendrückbarkeit, d. i. das Minimum ihres Volums zusammengepresst werden. Ist dieser Zustand eingetreten, oder befand sich durch anderweitige Ursachen veranlasst, das periphere Gefässsystem bereits vor dem Eintritte in den pneumatischen Apparat unter normalem Luftdruck auf dem Maximum seiner Contractilität, so liegt eine weitere Verengerung ausser dem Bereiche der Möglichkeit, — es findet keine Veränderung im Lumen der Gefässe, — keine Pulsverlangsamung — überhaupt keine nachweisbar wesentliche Aenderung im arteriellen Gefässsysteme statt. Kommt endlich gar eine Gefässerweiterung, und consecutiv Pulsbeschleunigung unter verstärktem Luftdrucke zur Beobachtung, so weist dieses darauf hin, dass hier anderweitige Einflüsse (Nahrungsaufnahme, Nerveneinfluss — Lähmung gewisser Geflechte des Sympathicus oder Reizung von Spinalgeflechten?) mit im Spiele sind, welche den Einfluss der Druckverstärkung nicht nur paralysiren, sondern sogar überwinden.

die an den Zeichnungen ersichtliche Pulswellenanzahl nicht als maassgebend für die wirkliche Pulsfrequenz angenommen werden kann, daher deren genaue Controllirung und Angabe von mir niemals aus der am Papiere dargestellten Anzahl der Wellen, sondern durch directe Zählung der Pulsschläge bestimmt wurde.

Directe Versuche über das Verhalten der peripheren Blutgefässe unter verstärktem Luftdruck.

Die Schlussfolgerungen, welche wir vorhin aus der veränder- Gestalt der Pulscurve unter verstärktem Luftdruck gezogen, sen sich unter günstigen Umständen auch durch directe Anbauung der Blutgefässe selbst gewinnen. Hat man unter rmalem Luftdruck die dem unbewaffneten Auge deutlich sichtren, injicirten Blutgefässe der Conjunctiva ins Auge gest, und — um jede Selbsttäuschung zu vermeiden, deren Verıf und Anzahl abgezeichnet, so wird man unter verdichteter ıft ein Erblassen der grösseren und ein Verschwinden der kleiren Stämme, — ja mitunter ein Verschwinden sämmtlicher Blutfässe daselbst, gewahr werden, wie ich diess an mir selbst und anderen Personen häufig zu beobachten Gelegenheit hatte, — ıe Beobachtung, deren übrigens auch schon Pétréquin [1]) in 'on Erwähnung thut, und welche auch von Sandahl [2]) bestä;t wird, welcher zwei Fälle mittheilt, bei deren einem eine neu ıtstandene Hyperämie der Conjunctiva während des Aufenthaltes verdichteter Luft vollkommen, bei dem anderen aber theilweise ırschwand.

Auch die versuchsweise mit dem Augenspiegel angetellte Untersuchung gab für die Gefässe der Retina ein bereinstimmendes Resultat. Sie wurde am 5. Septbr. um 5 Uhr bends an einem gesunden Individuum, dessen Pupille bereits am orgen durch Atropin erweitert worden war, — freilich nur wähend einer einzigen Sitzung, doch in dieser zu wiederholten Malen orgenommen, und ergab, dass die früher unter normalem Luftruck beobachteten und abgezeichneten Retinagefässe unter verärktem Luftdruck entschieden dünner und blutleerer georden waren.

Die beabsichtigte Controllirung dieses Versuches am Kaninchenuge lieferte kein Ergebniss, da es, wohl in Folge der Verschieenheit in der Dicke der Crystalllinse an dem Thiere nicht gelinen konnte, mit den vorräthigen Linsen des hierbei benutzten

[1]) Canstatt's Jahresbericht 1853. Heilmittellehre. II. Luftdruck S. 13.
[2]) Sandahl, Op. cit. p. 51.

Liebreich'schen Augenspiegels, ein deutliches Retinabild zur Anschauung zu bringen.

Wohl aber eignete sich das Kaninchen ganz vortrefflich zu Anstellung einer Reihe einschlägiger Versuche, welche direct Beweise für unsere auf indirectem Wege gewonnenen Erfahrungen zu liefern im Stande waren, und zwar schien namentlich die dünne, durchscheinende Ohrmuschel desselben für beweisende Beobachtungen über das Verhalten der peripheren Blutgefässe, insbesondere aber beim weissen Kaninchen die mit verschiedenem Blutgehalte wechselnde, bald mehr, bald weniger rothe Farbe der pigmentlosen Iris und der Pupille (d. i. des Augengrundes) ein ganz vorzügliches Versuchsobject für die Constatirung eines vermehrten oder verminderten Blutgehaltes abzugeben.

Das hier benutzte Kaninchen — ein zahmes, und da es als Spielzeug von Kindern diente, auch keineswegs scheues und ängstliches Thier — wurde zu diesem Behufe schon längere Zeit vor dem Beginne der Sitzung frei, auf den im pneumatischen Apparate befindlichen Tisch, in einer für die Beobachtung günstigen Stellung, gesetzt, und nicht mehr berührt. Auf diese Weise blieb es Stunden lang ruhig sitzen, und war auch die Sicherheit gegeben, dass man dasselbe nicht durch öfteres Anfassen wiederholt in Aufregung versetzt, und dadurch Veranlassung zu einer Aenderung der bestehenden Circulationsverhältnisse gegeben habe.

Die an 5 Versuchstagen, 1 Mal bei Lampenlicht, die übrigen Male bei Tageslicht, an demselben gewonnenen Resultate finden sich in nachfolgender Tafel der Kürze halber schematisch zusammengestellt:

Iris und Pupille beim weissen Kaninchen unter normalem und verstärktem Luftdruck.

Beobachtungs-zeit.	Unter normalem Luftdruck unmittelbar vor der Sitzung.	Unter verstärktem Luftdruck während des ansteigenden Druckes.	Unter verstärktem Luftdruck während des constanten Druck-Maximums.	Unter verstärktem Luftdruck während des abnehmenden Druckes.	Unter normalem Luftdruck unmittelbar nach d. Sitzung.
6. September 5 Uhr Abends bei Lampenlicht.	Kaninchen ruhig u. frei sitzend. Ohrmuschel aufrecht, roth. Ohrgefässe v. Blut strotzend; an d. Conjunctiva injicirte Gefässe sichtbar; Iris u. namentl. d. Pupille intensiv roth gefärbt.	Conjunctiva-Gefässe dünner und blasser; Entfärbung der Iris und Pupille.	Ohrgefässe bei durchfallendem Lichte blutleer, selbst grössere kaum sichtbar; nach $1\frac{1}{4}$ Stunden ist das Ohr ganz blass, welk, und sind die Gefässe ganz verschwunden.	Ohr und Conjunctiva bleiben blass.	Ohren auch noch 1 Stunde nach d. Sitzung ganz blutleer, blass und welk.
8. September 10 Uhr Vormittags.	Ohrgefässe mässig injicirt.	Anfangs stärkere Injection der Arterien u. Venen des Ohres, später erst Erblassung. Entfärbung der Iris.	—	—	Ohren bleiben blass; Iris wird dunkler, Pupille mehr rubinroth.
9. September 10 Uhr Vormittags.	Ohrgefässe mässig injicirt. Iris und Pupille schön roth.	Strotzen der Gefässe, namentlich der Venen des Ohres, deren grössere geschwellt und erhaben sind.	Anfangs kein Unterschied in der Farbe d. Iris u. Pupille wahrnehmbar. Ohrgefässe abwechselnd plötzlich erblassend u. sich wieder füllend, doch nach einiger Zeit entschieden blass und blutleer bleibend.	Ohr fortwährend blass und welk.	Ohren noch nach mehreren Stunden ganz blutleer, blass und welk.
10. September 10 Uhr Vormittags.	Schon längere Zeit vor der Sitzung die Ohrgefässe ziemlich blutleer.	Ohrgefässe abwechselnd momentan injicirt und erblassend; dann blass geblieben.	Wegen zu grosser Dunkelheit im Apparat ist über die Farbe der Pupille keine Entscheidung möglich.	Ohr fortwährend blass.	Pupille scheint dunkler roth zu werden; Ohren füllen sich stärker mit Blut.
11. September 10 Uhr Vormittags.	Conjunctiva injicirt an einzelnen Stellen; Ohrgefässe mässig injicirt.	Die vorher bezeichneten und, um ganz sicher zu gehen, auch abgezeichneten Gefässe der Conjunctiva zum Theil verschwunden.	Conjunctiva-Gefässe ganz verschwunden; Ohren blass, mitunter auf Augenblicke injicirt. Farbe der Pupille und Iris wegen zunehmender Dunkelheit nicht bestimmbar.	Ohr und Conjunctiva bleiben blass; an letzterer gar kein Gefäss wahrnehmbar.	—

Wie ersichtlich, wurden übereinstimmend bei allen Versuchen, die unter normalem Luftdruck strotzend mit Blut gefüllten Ohrgefässe (Arterien und Venen) des Kaninchens bei Verstärkung des Luftdruckes dünner und blässer, bis zum vollkommenen Verschwinden, selbst ansehnliche, 1 Mm. im Durchmesser haltende Gefässstämme wurden vollends unsichtbar — so dass selbst noch längere Zeit nach dem Versuche die ursprünglich turgescirende, rothe Ohrmuschel unter normalem Luftdruck noch vollkommen blass, blutleer und welk erschien; und auch die Iris und die sonst schön rubinroth gefärbte Pupille liess in denjenigen Fällen, wo bei dem häufigen Wechsel des Tageslichtes eine Entscheidung möglich war, mit Sicherheit eine deutliche Entfärbung unter verstärktem Luftdruck, und ein Rötherwerden bei Rückkehr unter normale Druckverhältnisse erkennen.

Schliesslich mag noch die einschlägige, an einer unserer Versuchspersonen, — an Herrn H—y gemachte Beobachtung hier Erwähnung finden, dass, während er unter normalem Luftdruck an habituellem Ohrensausen und deutlichem Pulsationsgefühle im Ohre litt, — diese Zufälle stets unter dem directen Einflusse des verstärkten Luftdruckes verschwanden, — ein Befund, aus welchem sich die Verminderung der daselbst vorhandenen Congestion wohl auch ganz unzweideutig erkennen lässt.

Konnte es mithin nach allen vorausgegangenen Untersuchungen noch einem Zweifel unterliegen, dass durch eine Verstärkung des Luftdruckes eine Verdrängung des Blutes aus den peripheren Theilen wirklich stattfinde, so ist durch die hier schliesslich niedergelegten Resultate der Beweis hierfür auch direct und unwiderlegbar geliefert.

IV. Gegenversuche über die Veränderungen im arteriellen Stromgebiete unter vermindertem Luftdruck.

Nachdem wir hiermit die Veränderung in der Blutvertheilung, welche das arterielle Gefässsystem bei Verstärkung des Luftdruckes erleidet, so weit erledigt, als es dem verfügbaren Material zu Folge zulässig erschien, sei es uns erlaubt, noch die Resultate einiger, freilich nur vereinzelt angestellter, mithin auch nicht erschöpfender

Versuche anzureihen, welche als Gegenexperimente den Einfluss des verdünnten Luftdruckes auf das arterielle Stromgebiet darzulegen bestimmt sind.

Ueber das Verhalten der Pulsfrequenz wurden an 4 Personen 5 Versuche angestellt. Bei den ersten 3 an mir und einem mit Lungen-Emphysem und Stenose der Bicuspidalklappe behafteten Hrn. von G. angestellten Versuchen wurde der Luftdruck um 270,71 Mm. (= 10 Zoll) vermindert, wobei das Maximum der Verdünnung einem Barometerstande von 487,28 Mm., d. i. einer senkrechten Erhebung von 10,860 P. F. entspricht.

Bei den 2 letzten an Dr. Lange und Dr. Mittermaier angestellten Versuchen aber wurde der Druck um $\frac{3}{7}$ Atmosphären, d. i. um 318,07 Mm. vermindert, in welchem Falle das Maximum der Verdünnung einem Barometerstande von 434,10 Mm., d. i. einer senkrechten Erhebung von 13,760 P. F., also nahezu der Höhe des Mont-Blanc gleichkam.

Bei den ersten 3 Versuchen wurde die Zählung der Pulsfrequenz wo möglich alle 5 Minuten, bei den letzten 2 aber nur zur Zeit des Eintrittes und des Luftdruck-Minimums vorgenommen.

Da die Luftverdünnung grössere Perturbationserscheinungen erzeugt als die Luftverdichtung, so wurden hier 40 Minuten auf das erste Uebergangsstadium vom normalen Luftdruck bis zur Erreichung des Verdünnungs-Maximums, nur 20 Minuten hingegen auf das zweite Uebergangsstadium für die Rückkehr zum normalen Druck verwendet. Die Luftverdünnung wurde auf dem bezeichneten Minimum 1 Stunde hindurch stationär erhalten.

In nachfolgender Zusammenstellung bezeichnen die Zahlen der ersten Columne den je gleichzeitig mit der aufgezeichneten Pulsfrequenz beobachteten Luftdruck.

Versuche über das Verhalten der Pulsfrequenz unter vermindertem Luftdruck.

Barometerstand zur Zeit der Beobachtung	Pulsfrequenz in der Minute:				
	V.	v. G.	v. G.	Dr. L.	Dr. M.
758,0 Mm.	88	85	—	73	78
649,7	—	—	61	—	—
622,6	90	82	—	—	—
595,6	—	—	72	—	—
568,5	—	87	—	—	—
541,4	—	—	69	—	—
514,4	—	—	72	—	—
487,3	100	88	76	—	—
"	—	85	—	—	—
"	100	78	—	—	—
"	100	86	—	—	—
"	105	87	—	—	—
"	105	86	66	—	—
433,1	—	—	—	82	80
514,4	96	82	70	—	—
541,4	—	—	74	—	—
568,5	—	—	65	—	—
595,6	86	77	—	—	—
622,6	—	—	63	—	—
703,9	82	77	65	—	—
758,0	80	72,5	—	—	—
Geringste Pulsfrequenz	80	72,5	61	73	78
Höchste Pulsfrequenz	105	88	76	82	80
Differenz beider	+ 25	+15,5	+15	+ 9	+ 2

Ein Blick auf diese Zusammenstellung genügt um zu zeigen, dass dieselbe uns das Gegentheil des unter verstärktem Luftdruck erhaltenen Resultates, — nämlich **Pulsbeschleunigung** ergibt.

Die an allen Personen übereinstimmend gefundene Beschleunigung beträgt bei mir +25, bei Hrn. v. G. einmal +15,5, das zweite Mal +15, bei Dr. L. +9, bei Dr. M. +2 Schläge in der Minute.

In Mittelwerthen ausgedrückt, entspricht die unter normalem Luftdruck gefundene Pulsfrequenz 72,9, jene unter vermindertem Luftdruck beobachtete 86,2 — mithin die auf Rechnung der Druckverminderung kommende Pulsbeschleunigung 13,3 Schlägen in der Minute. Im Uebrigen verdient noch bemerkt zu werden, dass in den ersten 2 Versuchen (V. und v. G.) die Pulsanzahl bei Rück-

kehr zum normalen Luftdruck — also während des Stadiums der relativen Luftverdichtung — eine nicht unbedeutend seltenere ist, als im Beginn der Versuche.

Als begleitende Symptome der Pulsbeschleunigung, welche während des Aufenthaltes in verdünnter Luft nahezu an allen Versuchspersonen wahrgenommen wurden, sind noch hervorzuheben:

1) Eine entschiedene Grössezunahme des Radialpulses, als Zeichen von Volumszunahme desselben und verminderter Gefässspannung, — im directen Gegensatz zu der unter verstärktem Luftdruck als Pulsus debilis beobachteten, mit Spannungszunahme einhergehenden Volums-Verkleinerung derselben.

2) Ein deutliches Gefühl von erhöhter Hautwärme, namentlich im Gesicht; — trotz der gleichzeitig mit der Luftverdünnung abnehmenden Wärme der ambienten Lufttemperatur.

3) Brennen in der Conjunctiva und starke Injection der Gefässe daselbst.

4) Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, erschwertes Denken, neuralgische Schmerzen in Stirne, Nacken, Zähnen.

5) Verschwinden dieser Symptome bei Wiederherstellung des normalen Luftdruckes.

So unvollkommen die hier mitgetheilten Versuche mit vermindertem Luftdruck im Gegensatz zu der namhaften Anzahl der mit verdichteter Luft angestellten Experimente auch genannt werden müssen, so genügen sie doch, um die diametrale Verschiedenheit der beiderseitigen Resultate in greller Farbe hervortreten zu machen.

Während wir in verdichteter Luft eine, theils durch Absorption der Blutgase bedingte, theils durch Verdrängung des Blutes nach Innen beförderte Volumsabnahme der peripheren Gefässe, eine hiermit zusammenhängende Vermehrung der Gefässwiderstände und consecutive Verlangsamung der Herzaction gefunden haben, sind es unter vermindertem Luftdruck die mit dem Blute innerhalb der Gefässwände kreisenden Gase, welche frei werdend, dahin zu entweichen streben, wo ihnen der geringste Widerstand entgegentritt, — also nach der Peripherie. Der hierdurch veranlasste Blutandrang nach Aussen bedingt Erweiterung der peripheren Gefässe — wodurch Verminderung der Gefässwiderstände und Beschleunigung des Blutstromlaufes entsteht.

XXII.

Das vordere Mittelstück der Prostata und die Aberration desselben.

Von Prof. Dr. H. v. Luschka in Tübingen.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 1—3.)

Im Widerspruche mit der auch jetzt noch ziemlich allgemein verbreiteten Ansicht, nach welcher die Drüsensubstanz der Prostata den Anfang der Harnröhre constant auf allen Seiten ringförmig umfassen soll, nimmt J. F. Jarjavay *) auf Grund von 100 Untersuchungen keinen Anstand zu schreiben: „Je ne crains pas de dire, que jamais le tissu glandulaire de la prostate ne se trouve au-devant de l'urètre". Es ist nicht schwer, die Unhaltbarkeit dieser extremen Aussprüche darzuthun und den Beweis zu liefern, dass beide Arten der Anordnung des Drüsenparenchyms, wenn auch nicht gleich häufig, gefunden werden. Durch das Ergebniss eigener Beobachtungen habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass die Drüsensubstanz der Prostata meist eine nach vorn offene Zwinge darstellt, deren einander zugekehrten wulstigen Ränder sich von oben nach unten allmälig nähern und am vorderen Umfange der Urethra eine Spalte begrenzen, an welcher das Fleisch des Sphincter vesicae internus und externus zu Tage tritt. Nicht selten, vielleicht in einem Drittel der Fälle, fliessen die nach vorwärts-abwärts sich verjüngenden Seitentheile der Prostata unter sich zusammen, so dass ein seiner Configuration nach einigermaassen mit der Cartilago cricoidea vergleichbarer Drüsenring entsteht, dessen dünneres, vor der Urethra liegendes Segment Isthmus oder „vorderes Mittelstück" der Prostata genannt werden mag.

Dieses vordere Mittelstück verhält sich übrigens nicht immer auf dieselbe Art, sondern ist bisweilen von beträchtlicherer Grösse, so dass vor und hinter der Urethra eine Drüsenschicht, von gleicher

*) Recherches anatomiques sur l'uretre de l'homme. Paris 1856. p. 112.

ungefähr 1 Centimeter betragender Mächtigkeit liegt, ja sogar am ersteren Orte überwiegen kann. Manchmal bildet zwar die Prostata einen geschlossenen Ring, allein das vordere glandulöse Mittelstück ist mit den seitlichen Theilen durch Brücken eines drüsenlosen Stroma verbunden. Hieran reihen sich Fälle, in welchen das vordere Mittelstück seine Continuität mit dem Stroma des Organes völlig aufgegeben hat und nur aus einzelnen Läppchen besteht, welche in Gestalt eines plattrundlichen Knotens frei auf dem vorderen Umfange der Pars prostatica urethrae ruht. Aehnliche Abscheidungen grösserer oder kleinerer Portionen betreffen öfter das Parenchym der Schilddrüse, der Milz sowie der Ohrspeicheldrüse, und das Pancreas, wobei die Nebenorgane bald noch die Lage des Mutterbodens theilen, bald sich mehr oder weniger von ihm entfernen. Diese weitere Entfernung betrifft nach den Erfahrungen von Klob*) und Zenker**) insbesondere das Pancreas accessorium, welches an die grosse Curvatur des Magens oder an eine Stelle des Jejunum, selbst an die Spitze eines Dünndarmdivertikels verlegt sein kann.

Ausser etlichen kleinen Drüsenläppchen in der Harnblasenschleimhaut, welche sich vielleicht als Abkömmlinge der Prostata deuten lassen, ist bis jetzt, meines Wissens, noch kein Beispiel einer unzweifelhaften Aberration von Parenchym der Vorsteherdrüse zur Kenntniss gekommen. Die Mittheilung eines genau constatirten Falles dieser Art wird daher um so weniger einer Rechtfertigung bedürfen, als derselbe mit einer höchst interessanten Fistelbildung am Rücken des Penis combinirt war.

Auf dem Rücken des in jeder anderen Hinsicht von der Norm nicht abweichenden Penis eines 19jährigen Selbstmörders machte sich an der Grenze der Schaamhaare eine 4 Mm. breite Oeffnung bemerklich, welche an ihrem oberen Umfange von einem scharfen, die Umschlagstelle der Cutis bezeichnenden Rande eingefasst wurde, am unteren dagegen sich ohne deutliche Grenze in die Haut des Penis fortsetzte. Sie erwies sich als die eines bedeutenden Grades der Erweiterung fähige Mündung eines 1½ Cm. langen Kanales, welcher von einer feuchten, blassrothen Schleimhaut ausgekleidet

*) Zeitschrift der Gesellschaft d. Wien. Aerzte. 1859. S. 732.
**) Archiv für pathol. Anatomie u. Physiologie. Bd. XXI. Hft. 4.

wurde, deren geschichtetes Plättchenepithelium grosse kernhaltige Zellen zusammengesetzt haben. Es konnte keinem Zweifel unterliegen, dass man es mit einer angeborenen Fistel der Rückenseite des Penis zu thun habe, welche sofort an die einzige analoge Bildung erinnern musste, welche von J. Cruveilhier *) zur Kenntniss gebracht worden ist. Der subcutane Kanal zeichnete sich aber in diesem Falle durch eine viel beträchtlichere Grösse aus, indem derselbe fast der ganzen Länge des Penis entsprach, und sich genau in der Mittellinie von der Zusammenflussstelle des Ruthenschaftes bis auf die Dorsalseite der Eichel erstreckte, wo er seine Mündung oberhalb des Orificium cutaneum urethrae mit einer viel engeren und rundlichen Oeffnung erfahren hat. Durch eine spätere **) Zergliederung wurde der Nachweis geliefert, dass jener lange fistulöse Gang aus dem Zusammenflusse der beiden Ductus ejaculatorii hervorgegangen ist, welche, anstatt die Prostata in bekannter Weise zu durchsetzen, um diese herum auf den Rücken des Penis gelaufen sind, so dass dieser also zum Träger eines gesonderten Harn- und Samenganges geworden ist.

Der zu meiner Beobachtung gelangte Fistelgang am Rücken des Penis war augenscheinlich nicht aus dem Zusammenflusse von nur zwei Kanälen hervorgegangen, indem nach der Spaltung desselben an seinem scheinbar kleinen Anfange vier Poren zur Ansicht kamen, die nur für dünne Schweinsborsten permeabel waren, welche denn auch eine Strecke weit in die Tiefe geführt werden konnten. Eine mit möglichster Sorgfalt angestellte Präparation hat ausserdem das Resultat geliefert, dass der samenleitende Apparat nicht im mindesten von der Regel abgewichen ist, da auf jeder Seite das Vas deferens sich mit dem Ende der Samenblase zu dem kurzen trichterförmigen Ductus ejaculatorius vereinigte, der, wie gewöhnlich seine Ausmündung in der Harnröhre neben der Vesicula prostatica erfahren hat. Die Poren im Grunde der Fistel erwiesen sich vielmehr als die Mündungen eben so vieler Ausführungsgänge einer Drüse, die ihre Lage unmittelbar auf der Albuginea der Rückenseite des Ruthenschaftes, 2 Centimeter nach

*) Anat. patholog. 39e Livr. Pl. II. Fig. 3′, 3″.

**) J. Cruveilhier, Traité d'anatomie descriptive. Trois. Edit. Paris 1852. Tome III. p. 614.

vorn von dem Winkel hatte, welcher aus dem Zusammenflusse der Schenkel desselben hervorgeht.

Die länglichrunde Drüse, welche eine grösste Breite von 6 Mm. darbot, verjüngte sich nach vorn und setzte sich in dieser Richtung in vier nur 1 Centimeter lange fest unter sich verbundene Gänge fort, die mittelst der genannten Poren in den Fistelkanal ausmündeten und nach einigem Drucke auf den Drüsenkörper ein fadenziehendes Fluidum ausgaben, in welchem Essigsäure ein Gerinnsel erzeugt hat. Das hintere ebenfalls verschmälerte Ende der Drüse hing durch einen sehr elastischen Faden, welcher unter den Venengeflechten über die vordere Seite des Isthmus und der Pars prostatica urethrae zurücklief, mit einer Anzahl von longitudinalen Muskelbündeln der vorderen Wand der Harnblase zusammen, so dass er für dieselben offenbar die Bedeutung einer Sehne haben musste. Dieser Zusammenhang der Drüse mit der Muskulatur der Blase kann nicht befremden, wenn man bedenkt, dass zwar die meisten Bündel des Detrusor urinae sich zwischen den Bestandtheilen des Sphincter vesicae internus verlieren, aber auch nicht wenige longitudinale Muskelfasern der peripherischen Schichten des Stroma der Prostata auf die Wandung der Blase übergehen. Da nun aber die in Rede stehende Drüse, wie noch des Weiteren gezeigt werden soll, ganz entschieden das selbständig gewordene, auf den Schaft des Penis gerückte vordere Mittelstück der Prostata ist, musste das mit ihr in Verbindung stehende Sehnenende der bezüglichen Fleischbündel des Detrusor ein entsprechendes Längenwachsthum erfahren. Die grauröthliche derbe Substanz des dem Umfange einer kleineren Bohne gleichkommenden Organes zeigt ein faseriges, an elastischen Fibrillen reiches Gerüste, das in verschiedenen Richtungen von zarten Bündeln contractiler Faserzellen durchzogen wird und acinösen Drüschen sowie Blutgefässen und Nerven als Stroma dient.

Die glandulösen Bestandtheile dieser unzweifelhaften Prostata accessoria bilden eben so viele, ungefähr kegelähnlich geformte Läppchen, als Mündungen im Grunde des Fistelganges sichtbar sind, so dass sie wie die genuine Prostata eine aggregirte Drüse darstellt. Jeder Lappen besitzt seinen eigenen Ausführungsgang, welcher seinerseits aus der Vereinigung feinerer Gänge entsteht, die eben so vielen lose zusammenhängenden Läpp-

chen entsprechen. Ein jedes Läppchen wird durch 0,09 Mm. grosse Acini zusammengesetzt, die fast durchgreifend exquisit birnenähnlich gestaltet und theilweise so lang gestielt sind, dass ihre Isolirung leicht bewerkstelligt werden kann. Die ungemein deutliche, structurlose Grundmembran dieser verhältnissmässig grossen, locker unter sich zusammenhängenden Drüsenbläschen, wird äusserlich durch eine von oblongen Kernen durchsetzte Faserschicht verstärkt, an der Innenfläche dagegen von einem aus polygonalen Zellen bestehenden Epithelium überzogen. In einigen dieser Drüsenbläschen begegnete ich ganz hellen und nur kleinen concentrisch geschichteten Körpern, welche auch in den Acini und Gängen der eigentlichen Prostata nicht vermisst worden sind. Wenn man bei dem fast als Regel erscheinenden Mangel eines vorderen Mittelstücks dieser Drüse auch nicht berechtigt sein kann daraus, dass dasselbe im vorliegenden Falle an dem gewöhnlichen Orte seines Vorkommens fehlte, jenen drüsigen Körper auf der Rückenseite des Ruthenschaftes ohne Weiteres für das gleichsam dahin verirrte vordere Mittelstück zu erklären, so wird man aus der Beschaffenheit seines Secretes, aus dem Zusammenhange mit der Blasenmuskulatur und ganz besonders aus der gänzlich analogen Beschaffenheit und Gruppirung der Acini doch wohl nicht umhin können, dem seltenen Befunde gerade diese und keine andere Deutung zu geben.

Ihre arteriellen Blutgefässe erhielt jene Prostata accessoria, welche durch ihre weite Verrückung nach vorn der Einmündung in die Harnröhre entgangen ist, ausschliesslich aus dem Stamme der Pudenda communis, der jedoch einen von der Norm abweichenden Verlauf genommen hat. Anstatt die Höhle des kleinen Beckens durch das Foramen ischiadicum majus zu verlassen und dann zwischen dem Lig. sacro-spinosum und sacro-tuberosum zur inneren Seite des Ramus ascendens ischii und descendens pubis bis zum Scheitel des Schoossbogens emporzusteigen, entsendete die Ader nur den Ramus haemorrhoidalis externus und perinealis durch jene Lücke der Wand des Beckens, indessen der Stamm die ganze Höhle desselben neben dem Ende der Harnblase durchlaufen hat. Er nahm seinen Weg über den seitlichen Umfang der Samenblase und der Vorsteherdrüse zum Scheitel des Schoossbobens, gab jenem Organ Zweige sowie die Arteria bulbosa ab, um

sodann seine Endtheilung in die Art. profunda und dorsalis penis zu erfahren. Noch während die Pudenda communis mit dem vorderen Ende der Prostata in Berührung war, nahm dasjenige Gefässchen als letzter Ramus prostaticus seinen Ursprung, welches für die anomale Drüse der Rückenseite des Penis bestimmt war. Es war ¼ Mm. dick und bot von seinem Anfange bis zum Uebergange in das Parenchym die sehr beträchtliche Länge von 4¼ Cm. dar, welche in ähnlicher Weise wie die Länge der Art. sperm. interna als die Folge der Wanderung des bezüglichen Organes zu betrachten ist.

Auch an Nerven fehlt es dem Parenchym der Prostata accessoria nicht. Sie stammen aus dem sympathischen Geflechte, welches über die eigentliche Vorsteherdrüse hinweg zum Rücken des Penis ausstrahlt, und ist wohl im Stande gewesen auf den Vorgang der Secretion energisch einzuwirken. Nachdem man Grund hat anzunehmen, dass die Prostata nicht mit dem Harn-, sondern mit dem Genital-Apparat in functioneller Beziehung steht, muss auch die Wahrscheinlichkeit eingeräumt werden, dass bei geschlechtlicher Aufregung ein Erguss des Secretes aus jener Prostata accessoria auf den Rücken des Penis stattgefunden habe.

Erklärung der Abbildungen

Tafel XIII.

Fig. 1. Die Fistula dorsi penis congenita und die Prostata accessoria in natürlicher Grösse. 1 Vorderer Umfang der Harnblase. 2, 2 Samenblase. 3 Isthmus-, 4 Bulbus urethrae. 5, 5 Vorsteherdrüse. 6, 6 Die Schenkel des Ruthenschaftes. 7, 7 Die anomal verlaufende Arteria pudenda communis interna. 8 Hautmündung-, 9 aufgeschlitzter Kanal der Fistel am Rücken des Penis. 10 Prostata accessoria, 11 mit Längsbündeln des Musc. detrusor urinae zusammenhängender Sehnenfaden.

Fig. 2. Ein Lappen der Prostata accessoria in 50facher Vergrösserung.

Fig. 3. Ein Läppchen der Prostata accessoria in 300facher Vergrösserung.

XXIII.

Ueber den fächrigen Bau der Pockenpusteln.

Von Dr. Wilhelm Ebstein,
Arzt und Prosector am Allerheiligen-Hospital zu Breslau.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. 4.)

Die Frage, ob die Pockenpusteln einen fächrigen, zelligen Bau haben, ist von den verschiedenen Forschern, welche diesem Gegenstande ihre Aufmerksamkeit zugewendet haben, in verschiedener Weise beantwortet worden.

Bevor ich auf meine eigenen Untersuchungen eingehe, will ich die Resultate der bisher darüber angestellten in Kürze mittheilen.

Rayer*) und Fuchs**) haben einen fächrigen Bau der Pockenpusteln nach Beobachtungen mit freiem Auge beschrieben. Batemann***) schränkte den zelligen Bau der Pockenpustel auf die sogenannte Variola vera ein, während er von den Varicellen meint, dass sie einfache Hohlräume seien und Alibert†) schreibt der Pockenpustel einen zwiebligen Bau zu. Simon††) nahm einen maschigen Bau der Blattern an und zwar fasste er die Balken des Maschenwerkes als Faserstoffgerinnsel auf. Von ihrem Verhältniss zu den Zellen des Malpighi'schen Netzes wusste er noch nichts. F. von Bärensprung†††) meinte, dass ein zelliger Bau den kleineren Pockenpusteln nicht zukomme, sondern nur den grösseren, welche gleichsam aus mehreren kleineren zusammengeflossen seien; es blieben dann seiner Ansicht nach Scheidewände stehen, die später durch Eiterung zerstört werden. De facto leugnet er somit den fächrigen Bau der Pockenpustel an sich, nur wo diese

*) Traité théorique et pratique des malad. de la peau. II. édit. Paris 1835.

**) Die krankhaften Veränderungen der Haut. Göttingen 1840.

***) Practical synopsis of cutaneous diseases according to the arrangement of Dr. Willan. London 1815.

†) Précis théorique et pratique sur les malad. de la peau. 1818.

††) Die Hautkrankheiten durch anatom. Untersuchungen erläutert. Berlin 1851.

†††) Die Hautkrankheiten. Erlangen 1859.

confluiren, lässt er Septa zwischen ihnen bestehen. Rokitansky*) enthält sich über diesen Punkt eigentlich einer eigenen Meinung, indem er sagt: den strahlig fächrigen Bau mancher Pockenpustel leitet man von einem stellenweisen Auseinanderweichen der zwei bemerkten Epidermislagen ab (das sind 2 Lagen der inneren Epidermisschicht, welche gemeinhin als Exsudatlamellen angesehen werden, von denen eine an der Innenfläche des Bläschens, die andere an der deprimirten Cutis haftet). Förster**) übergeht diese Frage mit vollkommenem Stillschweigen. Hebra***) hat sich gegen den zelligen Bau der Pockenpustel ausgesprochen. Er meint, dass sich dieser vermeintliche zellige Bau auf die verschiedenen infiltrirten Epidermisschichten beschränkt. Er denkt sich nämlich jede Blatterneffloresceuz als eine mit exsudirter Flüssigkeit infiltrirte Epidermis. Die einzelnen Schichten derselben seien durch die ausgehauchte Flüssigkeit so gelockert, dass sie sich mit der Textur der Weinbeeren (wo ebenfalls der Fruchtsaft in das Pflanzengewebe infiltrirt erscheint) oder mit von Virchow sogenanntem Schleimgewebe (Wharton'sche Sulze, Glaskörper) vergleichen lassen. Somit wird es, wie Hebra sagt, erklärlich, warum bei einem seitlich gemachten Einschnitt nur immer der Theil des Inhalts der Blatternefflorescenzen ausfliesst, welcher gerade längs des Stichkanals aus den nächst gelegenen Epidermisschichten ausgepresst wird. Verschieden davon ist der Standpunkt, den die Schüler Hebra's, Auspitz und Basch†), in dieser Frage einnehmen. Sie concediren nämlich ein Maschenwerk, bestehend aus Zügen anscheinend fasriger Structur, die augenscheinlich aus aneinander gedrückten abgeplatteten Zellen der Malpighi'schen Schicht gebildet sind. Die so gebildeten Maschenräume sind nach diesen Autoren nie mit freiem Auge sichtbar und haben gegen die Peripherie hin eine bedeutendere Grösse, als gegen den Grund der Pustel.

Aus dem eben Angeführten wird es klar, dass über den maschigen Bau der Pockenpustel eine Reihe von einander ganz

*) Lehrb. d. pathol. Anat. Wien 1856. II. Bd.

**) Handb. d. pathol. Anatom. 2te Aufl. Leipz.

***) Acute Exantheme und Hautkrankheiten. 2. Heft. Erlangen 1862. (Virchow's Sammelwerk.)

†) Zur Anatomie des Blatternprozesses. Virchow's Archiv 1863. (XXVIII. Bd. Heft 3 u. 4).

widersprechenden Angaben sich finden, die um so auffallender erscheinen, als es anscheinend geringe Schwierigkeiten hat, dieser Frage nahe zu treten. Die im Jahre 1863 und 1864 in Breslau herrschende Pockenepidemie, die uns ins Allerheiligen-Hospital ein reiches Material zuführte, gab mir Gelegenheit, die Frage ob und ein wie beschaffenes Fachwerk die Pockenpustel habe, zum Gegenstand eigener genauerer Untersuchungen zu machen, in deren Verlauf ich zu der Ueberzeugung gelangte, dass die meisten der eben mitgetheilten Ansichten etwas Wahres enthalten, keine davon aber vollkommen richtig sei. Keine von allen verschiedenen Anschauungen über die Frage konnte zu vollkommener Klarheit in derselben gelangen, weil sie sämmtlich von einseitigen Gesichtspunkten ausgehen. Diese Frage wird sich klären, wenn wir, indem wir uns kurz den Bau der Haut vor Augen führen, das Verhältniss der Pockenpustel zu derselben und ihren verschiedenen Schichten beleuchten. Hierin liegt meines Erachtens die Ursache aller bisherigen Differenzen, dass man es unterliess, diese Verhältnisse einer genaueren Würdigung zu unterziehen.

Die äussere Haut besteht bekanntlich aus zwei Schichten, der Oberhaut — Epidermis — und der Lederhaut — Cutis — Corium. Von den besonderen Hornentwickelungen, den Haaren und Nägeln, sowie den Einsackungen, an denen sich beide Schichten betheiligen (Haarbälge, Talg- und Schweissdrüsen), können wir hier absehen, sie interessiren uns für unseren Zweck weniger. Die Epidermis wird aus 2 schon makroskopisch sichtbaren Schichten, der Hornschicht — der eigentlichen Epidermis — und der sogenannten Schleimschicht — dem Rete Malpighii — gebildet. Die letztere überzieht die Hautpapillen, welche dem Corium angehören, kappenförmig, so dass man sagen kann: Jede Hautpapille hat ihr Schleimschicht-Territorium, wie sie ein bindegewebiges mit Gefässen und Nerven hat, während die Hornschicht als ein mit beinahe parallelen Grenzlinien versehenes, aus lauter platten Zellen bestehendes Stratum über das Rete Malpighii hinwegzieht. Zwischen der Hornschicht und diesen kappenförmig die Hautpapillen überziehenden Partien des Malpighischen Netzes findet sich noch eine Grenzschicht, die ebenfalls dem letzteren zugezählt wird: sie stellt den Uebergang dar zwischen den ältesten Zellen des Rete Malpighii zu den jüngsten der Epidermis, und sie verlaufen nicht

wie der untere Theil des Rete den Anordnungen der Papillen entsprechend, sondern parallel mit dem Verlauf der eigentlichen Epidermis. Diese letzterwähnte oberste Schicht des Rete zeigt schon deutlich kernhaltige Zellen, wenngleich sie auch noch immer platt sind: sie schliessen sich fast plötzlich an die jüngste Lage der eigentlichen Epidermis an. Hier ist der Punkt, von wo aus die Hornschicht sich regenerirt, und hier ist im Allgemeinen die Grenze, wo die pathologischen Prozesse einsetzen (Virchow, Cellularpathologie. 3te Aufl. S. 31. 1862.).

Diese Differenzen in der Anordnung der zwei verschiedenen Schichten des Rete Malpighii mussten wir festhalten, sie sind unumgänglich nöthig für das Verständniss dessen, was sich über den fächrigen Bau der Pockenpustel bei der Untersuchung derselben ergibt. Bevor ich dazu übergehe, gebe ich ganz kurz meine sehr einfache Präparationsmethode der Pockenhaut an. Zur genaueren Orientirung über die Gefässe in den Papillen wurde die Haut von einer grösseren Arterie aus mit einer gefärbten Alkohol-Glycerinmasse injicirt. Die Pockenhaut wurde dann von dem subcutanen Fettgewebe befreit und behufs Anfertigung möglichst feiner Schnitte in Alkohol absolut. erhärtet. Die feinen Schnitte wurden nachher in ammoniakalischer Carminlösung gefärbt und mit sehr verdünnter Essigsäure ausgewaschen.

Es ist bekannt, dass die Pockenpusteln sich verschieden tief in der Haut entwickeln und zwar nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern auch bei ein und demselben Kranken können sich neben ganz oberflächlich gelegenen Pusteln tief bis in die Papillarschicht und das Corium reichende Pockenefflorescenzen, die deutliche Narben zurücklassen, finden. Von dieser Verschiedenheit des Sitzes der Pusteln kommt es her, dass manche derselben kein, viele derselben ein Maschenwerk haben, welches, wie wir bald sehen werden, in seiner Anordnung deutliche Differenzen zeigt. Betrachten wir zuvörderst die Pusteln, welche einen oberflächlichen Sitz in der Haut haben. Von diesen sitzt ein Theil, und zwar die ganz oberflächlichen, lediglich in der Schicht des Rete Malpighii, welche sich direct an die tiefsten Zellen der eigentlichen Hornschicht anschliesst, ein anderer Theil zugleich auch in den oberen Partien des die Cutispapillen kappenförmig überziehenden Theils des Malpighi'schen Netzes, nie aber wird die letztere Partie

des Rete bei diesen Pustelformen ganz und gar eitrig infiltrirt. Die unteren Partien dieses epithelialen kappenförmigen Papillenüberzuges betheiligen sich nur insofern an der Constituirung der Pustel, als ihre Zellen anschwellen und den Pustelgrund bilden, unter welchem zunächst die durch Druck meist abgeplatteten und verbreiterten Papillen des Corium liegen. Die in die Höhe gehobene Hornschicht bildet die Pusteldecke. Diese oberflächlichen Pustelformen zeigen häufig kein Maschenwerk und stellen dann einfache mit puriformer Materie angefüllte Hohlräume dar. In einer anderen Reihe von Pusteln, welche sich in dieser Schicht des Malpighi'schen Netzes entwickeln, bemerkt man aber ein Maschenwerk, welches aus den zusammengedrückten epithelialen Zellen des Rete besteht. Dieses Maschenwerk entspricht im Grossen und Ganzen demjenigen, welches Auspitz und Basch in ihrer oben citirten Abhandlung beschrieben und abgebildet haben, wesshalb ich mich hierüber kurz fassen kann. Es besteht aus rundlichen, häufig querovalen Hohlräumen, die mit Eiterzellen angefüllt sind. Die häufig querovale Form dieser Hohlräume wird durch den horizontalen Verlauf der obersten Reteschicht, in welcher sich diese Pustelform entwickelt, erklärlich. Es ist schwer zu sagen, unter welchen Bedingungen solche oberflächliche Pustelformen ein Maschenwerk haben, unter welchen nicht. Ich glaube, dass sich das genau nicht präcisiren lässt. Nur soviel habe ich gesehen, dass es fast stets bei den Pusteln fehlt, welche eine geringe Grösse zeigen, sehr oberflächlich liegen und einen schnellen Verlauf durchmachen. Mit dieser Form von Maschenwerk, welches, wie schon bemerkt, Auspitz und Basch schildern, ist dieser Gegenstand aber nicht erschöpft, denn bei den Pustelformen, die am tiefsten in die Haut hinabreichen, gestaltet sich die Sache anders. Auch diese Formen haben ein Maschenwerk und zwar constant, aber dasselbe ist verschieden von dem zuletzt geschilderten und zwar hängt es auf's Innigste zusammen mit der Anordnung der tiefgelegenen Schichten des Malpighi'schen Netzes. Diese Pustelformen nehmen zunächst ihren Ausgang von den tiefsten Schichten des Rete, wo die epithelialen Elemente immer kleiner werden und von denen die jüngsten als kleine cylinderförmige Zellen die Papillenoberfläche überziehen. Diese Zellen sind die weichsten und zartesten, während die äusseren Zellen der epithelialen Papillenkappe,

die der Grenzschicht des Rete am nächsten liegen, schon weit resistenter sind. Indem sich nun in den jüngsten Zellen des Rete Malp. eine reichliche Production von Eiter einstellt, bleiben die äusseren älteren Schichten noch intact und werden höchstens durch die zunehmende Zellenneubildung comprimirt. Denken wir uns nun in diesem Stadium eine einzelne Hautpapille mit ihrem Epithelüberzuge, so wird ihr Grund gebildet durch die meist mit reichlichen neu gebildeten zelligen Elementen infiltrirte Cutispapille, ihre oberste Grenze durch die obersten Schichten des Rete Malpighii, oder wenn, was auch der Fall sein kann, diese mit infiltrirt werden, durch die eigentliche Hornschicht allein und die Seitenwände endlich durch die comprimirten äussersten Zellenschichten der epithelialen Papillenkappe, deren Inneres eine von puriformem Inhalt mehr oder minder stark ausgedehnten Hohlraum darstellt. Bedenken wir nun, dass eine solche Pockenpustel eine Reihe von Papillen umschliesst, so wird sich das eben geschilderte Bild so viele Male wiederholen, als Papillen in der Pustel vorhanden sind, und es wird somit eine solche Pustel eine Reihe von mit eitrigem Inhalt erfüllten Hohlräumen umfassen, deren Seitenwände gebildet werden durch die comprimirten äussersten Zellen der epithelialen Papillenkappen, deren innere centrale Zellen durch Eiterzellenbildung bedeutend zugenommen haben. Die Pusteldecke wird gebildet durch die eigentliche Hornschicht, resp. noch die oberste Schicht des Rete Malpighii, der Pustelgrund durch die infiltrirten Cutispapillen, deren Zahl in jeder Pustel somit der der vorhandenen Hohlräume des Maschenwerks entsprechen wird. Diese vielleicht etwas dogmatisch scheinende Schilderung entspricht aber vollkommen dem Sachverhalt, wie er sich aus dem Studium dieser Pustelformen ergibt. Herr Dr. Wyss hatte die Güte, zum besseren Verständniss das Maschenwerk einer solchen in den tiefen Schichten des Rete Malpighii sich entwickelnden Pustel an einem senkrecht durch die Mitte derselben geführten Schnitt bei der 20fachen Vergrösserung eines Hartnak'schen Mikroskopes zu zeichnen. A bezeichnet die Cutis mit ihren Papillen, nebst deren Gefässen (f), welche mit einer durch Berlinerblau gefärbten Injectionsmasse gefüllt sind. Ich muss hier bemerken, dass die in die Papillen, welche in den Bereich der Pockenpusteln gehören, aufsteigenden Gefässe sich durchgehends am unvollkommensten gefüllt haben. Die Zelleninfiltration

an den in den Bereich der Pustel gehörenden Gefässen konnte bei der schwachen Vergrösserung nur angedeutet werden. d Ausführungsgänge von Schweissdrüsen. B Das Rete Malpighii mit seiner die Papillen der Cutis kappenförmig überziehenden Schicht und der Grenzschicht unter der eigentlichen Epidermis. C Die eigentliche Epidermis: die letztere (C) ebenso wie die oberste Schicht des Rete Malpighii bilden die Pusteldecke. Fünf Cutispapillen, zum Theil schon oberflächlich zerstört, sämmtlich mit a bezeichnet, gehören in den Bereich dieses Pusteldurchschnitts, demselben entsprechen ebensoviel Hohlräume des Maschenwerks, sämmtlich mit a_1 bezeichnet, mit 4 Septis, sämmtlich mit b bezeichnet, deren directen Zusammenhang mit dem Rete Malpighii man deutlich sieht. Der eitrige Inhalt der Hohlräume, die also den centralen Theilen der epithelialen Papillenkappe entsprechen, die durch die Zellenbildung beträchtlich ausgedehnt werden, ist zum Theil ausgefallen. Die zelligen Elemente aber, die im oberen und unteren Theil der Hohlräume noch liegen, konnten auf der Zeichnung bei der schwachen Vergrösserung einzeln nicht wiedergegeben werden. — Dieses Maschenwerk geht im Verlauf des Suppurationsstadiums allmälig zu Grunde, und man sieht am Ende desselben entweder davon gar Nichts mehr, oder Reste desselben, welche theils senkrecht von der Innenfläche der Pustel in diese hineinragen, theils von dem Pustelgrunde in die Höhe ragen. Gleichzeitig mit dem Maschenwerk geht in diesem Stadium der ganze vorher infiltrirt gewesene Theil des Corium mit seinen Papillen zu Grunde. Was diesen letzterwähnten Punkt anlangt, so muss ich v. Bärensprung darin gegen Auspitz und Basch (l. c. S. 347) beipflichten, die das für vollkommen unrichtig erklären. Eine solche Abkapselung des Pustelinhaltes, wie sie diese Autoren beschreiben, habe ich nur bei den Pustelformen gesehen, die höchstens bis in die obersten Zellenschichten des epithelialen Papillenüberzuges des Rete Malpighii reichen. Manchmal findet man beide Formen des Maschenwerks in einer Pustel combinirt. Ich besitze ein Präparat, welches ein ausgezeichnetes Beispiel dafür ist. Hier findet sich unter der Epidermisdecke einer Pustel ein dieser parallel gehendes schmales Maschenwerk mit theils rundlichen, theils querovalen Hohlräumen, an welches sich ein in dasselbe übergehendes tieferes, vertical in der Pustel stehendes, schliesst, welches bis zu dem Pustelgrunde

herabreicht, der aus zum Theil schon oberflächlich zerstörten Cutispapillen gebildet wird. Solche Formen sieht man im Allgemeinen selten.

Im Uebrigen sind die anatomischen Verhältnisse der Pockenpusteln besonders in der von Auspitz und Basch gegebenen Abhandlung so genau auseinandergesetzt, und stimmen mit meinen Erfahrungen so überein, dass ich mir jedes Weitere darüber sparen kann.

Schliesslich füge ich dieser Abhandlung eine chemische Untersuchung des aus confluirenden Pocken von mir gesammelten Fluidums bei, welches Herr Dr. Wyss einer Analyse unterworfen hat. Die Flüssigkeit war von wenig trüber Beschaffenheit, blassgelber Farbe, alkalischer Reaction und zeigte am Boden ein kleines blassrothes Faserstoffcoagulum. Beim Ansäuern mit Essigsäure entstand eine Trübung, die sich allmälig zu einem flockigen Niederschlag verdichtete, der sich in überschüssiger Essigsäure wieder auflöste. In der schwach angesäuerten, von jenem Niederschlag durch Filtriren befreiten Flüssigkeit entstand beim Kochen ein reichliches flockiges Eiweisscoagulum. Die Flüssigkeit enthielt im Ganzen, von Fibrin abgesehen, in 100 Ccm. 5,46 Grm. feste Bestandtheile, von denen 0,4 Grm. auf den schon in der Kälte durch Essigsäure fällbaren Körper, 3,76 Grm. auf gewöhnliches Albumin kommen, während die übrigen 1,3 Grm. zum grösseren Theil aus anorganischen Salzen bestanden.

Die Erklärung der Abbildungen bitte ich im Text nachzusehen.

XXIV.

Ueber den feineren Bau der quergestreiften Muskelfaser.

Von Dr. Cohnheim,
Assistenten am pathol. Institut in Berlin.

(Hierzu Taf. XIV.)

Bringt man einen Froschmuskel, am besten in einer Platinschale, in eine Kältemischung, so gefriert er bekanntlich in kurzer Frist zu einer harten, blassrothen Masse. Ist die Temperatur nicht zu niedrig, d. i. nicht unter 6—8° C. gewesen und hat die Kältewirkung nur kurze Zeit gewährt, so ist, wie Kühne's Versuche gelehrt haben, nach dem Aufthauen die Erregbarkeit des Muskels ganz wohl erhalten, mithin der Schluss gerechtfertigt, dass die Structur der Muskelfaser keine Veränderung erlitten hat; zum Ueberfluss zeigt das mikroskopische Bild einer aus einem gefrorenen und wieder aufgethauten Muskel isolirten Faser nicht die geringste Abweichung von dem einer ganz frischen. Den so gefrorenen Muskel, der jetzt die Consistenz einer ziemlich harten Wachsmasse hat, kann man mit einem abgekühlten Rasirmesser ohne alle Mühe nach jeder Richtung schneiden, und es gelingt mit der grössten Leichtigkeit, Querschnitte desselben von untadelhafter Glätte und beliebiger Feinheit herzustellen.

Einen anderen Weg, Querschnitte eines lebenden Muskels zu gewinnen, gewährt das Doppelmesser. Ein mit einem guten Doppelmesser senkrecht auf die Faserrichtung der ein wenig gespannten Oberschenkelmuskelmasse des Frosches, rasch geführter Schnitt gibt ein Präparat, das sich freilich an Gleichmässigkeit und Ausdehnung nicht mit den mittelst der Gefriermethode gewonnenen vergleichen lässt; immerhin aber wird man in jedem solchen Schnitte eine mehr weniger grosse Zahl von Stellen finden, die sich für die detaillirte mikroskopische Prüfung vollkommen eignen. Es sind die mittelst beider Verfahren erhaltenen, guten Bilder vollkommen identisch: ein neuer Beweis, dass das Gefrieren den feineren Bau der Muskelfaser nicht beeinträchtigt; und es gilt dem-

nach Alles, was im Folgenden wird auseinandergesetzt werden, für das Bild des Muskelquerschnittes überhaupt, mag er nun auf diesem oder jenem Wege erhalten sein.

Das Bild des lebenden Muskelquerschnittes weicht nun nicht unerheblich ab von den Darstellungen, welche bisher, soviel ich weiss, von diesem Objecte gegeben sind. Breitet man nämlich den Querschnitt in verdünntem Blutserum oder noch besser in einer Kochsalzlösung von 0,5 pCt., unter Vermeidung jedes Druckes, also am zweckmässigsten nach Kühne's Vorschlag in einer niedrigen feuchten Kammer an der unteren Fläche des Deckgläschens aus, so stellt er sich unter dem Mikroskope dar als eine mehr oder weniger grosse Zahl ungleich dichtgedrängter runder oder elliptischer, leicht glänzender Scheiben, zwischen denen man spärliche Züge faserigen Bindegewebes, hier und da ein Blutgefäss, zuweilen auch einen quer oder schräg getroffenen dunkelrandigen Nerven bemerkt. Jene Scheiben, die Querschnitte der einzelnen Muskelfasern selbst, die hier allein unsere Aufmerksamkeit fesseln sollen, werden umschlossen und nach aussen abgegrenzt von einem sehr prägnanten, doppelten, kreisförmigen oder elliptischen Contour, bekanntermaassen dem optischen Ausdruck der Sarkolemmamembran. Die von diesem Contour eingeschlossene Fläche der Scheiben wird, wie eine schärfere Einstellung sogleich erkennen lässt, zusammengesetzt aus zwei ganz verschiedenen Substanzen, einer von grosser Durchsichtigkeit und starkem Glanz, und einer von geringerer Durchsichtigkeit und mattem Aussehen, die in ungleicher Massenvertheilung, aber in allen Scheiben in vollkommen gleichartiger Weise angeordnet sind. Und zwar bildet die stark glänzende Substanz ein dichtes Gitterwerk schmaler, nur an einzelnen Stellen sich verbreiternder Linien, die unter allen möglichen Winkeln sich durchschneiden: die von ihnen eingeschlossenen, eckigen Maschen des Gitterwerks werden eingenommen von der matten Substanz. Oder umgekehrt ausgedrückt: die matte Substanz ist mosaikartig angeordnet in Gestalt zahlloser kleiner Dreiecke, Vierecke und Fünfecke, die von einander durch die schmalen Säume der durchsichtigeren Substanz geschieden werden; an einzelnen Stellen liegen die Körperchen der Mosaik weiter von einander entfernt, hier ist die glänzende Substanz reichlicher angehäuft, und es markiren sich alsbald mitten in diesen Stellen scharfe Contouren, die keinen

Zweifel darüber lassen, dass man es mit den bekannten Muskelkernen zu thun hat. Dabei sind die Felder der matten Substanz immer von einem deutlichen Contour eingefasst, der den Säumen der durchsichtigeren fehlt; ersterer ist mithin das stärkere Lichtbrechungsvermögen eigen. Die Fig. 1. Taf. XIV. wird das geschilderte Verhältniss veranschaulichen und, wie ich hoffe, das Mangelhafte der immerhin schwierigen Beschreibung ergänzen.

Was nun die genauere Analyse des eben geschilderten Befundes anlangt, so hebe ich in Betreff der mosaikartigen Felder der matten Substanz zuvörderst hervor, dass dieselben auf allen Seiten von geraden, sich unter verschiedenen Winkeln schneidenden Linien begrenzt sind; wenn schon eine mittlere Vergrösserung genügt, sich in dieser Beziehung eine ausreichende Ueberzeugung zu verschaffen, so gibt doch die Anwendung ganz starker Vergrösserungen (bis $^{1800}/_{1}$) hierüber die ausbündigste Gewissheit: nirgend sieht man ein Segment eines Bogens als Seitencontour, nirgend auch nur eine abgerundete Ecke. — Wie ferner bereits angedeutet, erscheinen die Felder im Wesentlichen in drei verschiedenen Formen, als Dreiecke, Vierecke, Fünfecke; niemals habe ich Polygone von mehr als fünf Seiten wahrgenommen. Soviel ich bei oftmals wiederholter und anhaltender Betrachtung dieser Bilder — deren sorgfältiges Studium allerdings in einer Weise das Auge ermüdet, wie nur wenige, mir bekannte mikroskopische Objecte, — soviel, sage ich, ich habe feststellen können, gibt es hier gleichseitige, gleichschenklige, ungleichseitige und rechtwinklige Dreiecke; die Vierecke kommen vor als Quadrate, Rechtecke, Rhomben, Trapeze und unregelmässige Figuren; die Fünfecke anscheinend nur in letzterer Art. An Zahl überwiegen weitaus die Vierecke und unter diesen die Rechtecke; am sparsamsten beobachtet man Fünfecke; häufiger, als diese, aber doch in weit geringerer Menge, als die Vierecke, begegnen Einem die Dreiecke, wenngleich diese, wie es auch sonst von dreiseitigen Figuren bekannt ist, immer das Auge des Beobachters rasch auf sich lenken. Irgend eine weitere regelmässige Anordnung der kleinen Felder lässt sich nicht constatiren; sowohl im Centrum der Scheibe, als auch an den Randpartien erscheint überall dasselbe Bild, Dreiecke, Vierecke, Fünfecke in anscheinend beliebiger Anordnung mit einander wechselnd. — In der Grösse bieten die matten Felder keine sehr er-

heblichen Differenzen dar. Begreiflicher Weise sind die Dreiecke die kleinsten, die Fünfecke durchschnittlich die grössten; während die Katheten der kleinsten Dreiecke eine Länge von nur 0,002 Mm. haben, wächst die grösste Diagonale der Fünfecke bis auf mehr als das Doppelte zu 0,005 Mm.; zwischen diesen Grenzen schwanken alle vorkommenden Maasse. Die Seiten der Quadrate messen durchschnittlich 0,003 — 0,0035; die Rhomben und Rechtecke in der kurzen Diagonale 0,002 — 0,003, in der langen 0,004 — 0,005 Mm.

Von der zweiten, das Licht schwächer brechenden Substanz ist nur wenig Detail hinzuzufügen. Die schmalen gitterartigen Linien, welche sie bildet, sind durchgehends von gleicher Breite, unter 0,001 Mm., d. i. weniger, als halb so breit, als die Seite der kleinsten matten Dreiecke, und es erhellt hieraus leicht, dass die Massenvertheilung beider Substanzen gar sehr zu Ungunsten der glänzenden ausfällt. Ein Wenig freilich wird diess Verhältniss aufgewogen durch die oben erwähnten stellenweisen grösseren Anhäufungen, welche dieselbe bildet. Hier und da nämlich werden die schmalen, glänzenden Säume ganz allmälig breiter, einem langen und niedrigen Keile vergleichbar, der zwischen die matte Mosaik eingetrieben ist: und meistens führen diese sich verbreiternden Säume schliesslich auf relativ breite, unregelmässig gestaltete, bald mehr dreiseitige, bald mehr elliptische Stellen, die ganz von der glänzenden Substanz eingenommen scheinen. An Ausdehnung entsprechen diese Stellen (s. Fig. 1 u. 2 bei a) bald nur weniger, bald bis zwölf und mehr matten Feldern, so dass ich die grösste Länge dieser Stellen bis zu 0,02 Mm. gemessen habe. Freilich nur anscheinend werden diese Stellen ganz von der stark glänzenden Substanz ausgefüllt: denn, wie schon oben erwähnt und wie weiter unten noch des Genaueren soll berührt werden, man bemerkt mit Leichtigkeit innerhalb der Mehrzahl dieser Felder scharfe Contouren, die bald eine kreisförmige, bald eine mehr schmal-elliptische, bald ziemlich unregelmässige Figur beschreiben und eben nichts Anderes als der Ausdruck der Muskelkerne sind.

Das bis hierher beschriebene Bild des Querschnittes ist aber nicht bloss dem Froschmuskel eigenthümlich, sondern kehrt mit geringen, in den einzelnen Klassen charakteristischen und constanten Modificationen, wahrscheinlich in der ganzen Thierreihe überall,

wo sich quergestreifte Muskeln finden, wieder. Es erstrecken sich meine Untersuchungen in dieser Beziehung auf Säugethiere, Reptilien und Amphibien, Insecten und Crustaceen. Bei den Säugethieren zuerst sind die kreisförmigen oder elliptischen Figuren, als welche die durchschnittenen Muskelfasern sich darstellen, gemäss der durchgehends geringeren Dicke der letzteren, von erheblich kleinerem Durchmesser, als die des Frosches; die Mosaik aber erscheint mit sehr grosser Prägnanz in einer beim Hund, Kaninchen, Meerschweinchen und Katze vollkommen identischen Form, so dass der Schluss erlaubt scheint, dass sie in allen Säugethierarten die gleiche ist. In äusserst überwiegender Zahl nämlich erscheinen die Felder der mattglänzenden Substanz als kleine Quadrate und Rechtecke, dabei durchgehends nur von der halben Grösse der analogen Felder des Froschmuskels; die Länge einer Seite misst von 0,0015 — 0,0018 Mm. Das Gitterwerk der starkglänzenden Substanz ist daher ein ausserordentlich regelmässiges, vielfach rechtwinklige Maschen bildend. Worin das Bild aber ganz wesentlich von dem beim Frosche abweicht, ist der Umstand, dass hier jene keilförmigen Verbreiterungen und Anhäufungen der starkglänzenden Substanz, von denen beim Frosche die regelmässige Mosaik unterbrochen wird, gänzlich vermisst werden; ein Verhältniss, das in vollkommenstem Einklange mit der längsbekannten Thatsache steht, dass im Innern der Muskelfaser der Säugethiere es Kerne nicht gibt, diese vielmehr stets dicht unter dem Sarkolemma gelagert sind, wo sie auch auf dem Querschnitte sich häufig genug präsentiren.

Der Querschnitt der lebenden Muskelfaser des Menschen, den ich wiederholt an amputirten Extremitäten der mikroskopischen Prüfung habe unterziehen können, unterscheidet sich in keiner Weise von dem der Säugethiere, es möchten denn die Felder der matten Substanz vielleicht noch etwas kleiner sein.

Das Vorkommen von Kernen und den durch sie bedingten Verbreiterungen der starkglänzenden Substanz mitten in der Fläche nähert das Bild des Muskelfaserquerschnittes der Reptilien ganz dem der Frösche. Die Felder der Mosaik dagegen gleichen mehr denen der Säugethiere; es sind überwiegend kleine Vierecke, deren Seitenlänge zwischen 0,00125 — 0,0018 Mm. schwankt.

Von den Insecten kann ich genaue Angaben über die Muskeln

von Hydrophilus pic. beibringen. Man sieht hier auf dem Querschnitte neben zahlreichen Vierecken auffallend viele Fünfecke, während der Dreiecke sich nur wenige finden. Die Grösse dieser Felder hält etwa die Mitte zwischen Säugethier und Frosch, indem die Länge der einzelnen Seiten zwischen 0,0018 — 0,004 Mm. wechselt. Kerne glaube ich nur ganz vereinzelt und sparsam im Centrum der Scheiben wahrgenommen zu haben, in nahezu regelmässigen Abständen dagegen an der Peripherie unter dem Sarkolemma, ganz entsprechend den oberflächlichen Kernreihen der Käfermuskeln, die Jedermann geläufig sind.

Bei Weitem das prachtvollste Bild aber gewährt der Querschnitt der Muskelfaser des Flusskrebses. Wie schon die einzelnen Fasern selbst eine enorme Dicke erreichen, der Art, dass bei starker Vergrösserung die Querschnittsscheibe das Gesichtsfeld des Mikroskopes nach allen Seiten überragt, so sind auch die einzelnen Felder der Mosaik von colossalen Dimensionen. Die Seiten dieser Felder, unter denen man, wie beim Hydrophilus, auffallend viele Fünfecke constatirt, messen von 0,0035 — 0,007 Mm. Länge, der Art, dass die grössten Pentagone die Grösse kleiner Plattenepithelien erreichen. Die glänzende Substanz dagegen ist keineswegs dem entsprechend reichlicher; ihre Säume sind eher schmäler, als die des Frosches und der Käfer, und sie treten begreiflicher Weise neben den gewaltigen Feldern der matten Substanz um so mehr zurück. Der Verbreiterungen derselben gibt es nur wenige, jedoch in ziemlich regelmässiger Anordnung durch die Scheibe zerstreut; wie immer, liegen auch hier in denselben Kerne, von denen man ferner einzelne auch dicht unter dem Sarkolemma findet. Wo die letzteren, umschlossen von der mehrerwähnten Anhäufung der glänzenden Substanz, gelegen sind, erreichen selbstverständlich die Felder der Mosaik das Sarkolemma nicht, an das sie überall sonst, wie bei den anderen Thierklassen, unmittelbar anstossen.

Das Bild des Muskelquerschnittes, dessen Details ich im Vorstehenden entwickelt, und von dem ich kaum noch hinzuzufügen brauche, dass es bei allen Thierklassen nach den Eingangs erwähnten Methoden gewonnen ist, bietet nun gegen Reagentien eine Resistenz, die zwar nicht gerade sehr beträchtlich, aber doch viel erheblicher ist, als die der meisten lebenden Gewebselemente, ins-

besondere z. B. der Blut- und Bindegewebskörperchen. Wie oben bemerkt, ist die Schilderung nach Präparaten entworfen, die in verdünntem Blutserum oder einer halbprocentigen Kochsalzlösung untersucht sind; so zweckmässig an sich nämlich auch die eiweisshaltigen Medien sind, so ziehe ich doch im vorliegenden Falle die Chlornatriumlösung vor, weil die Differenz des Lichtbrechungsvermögens zwischen der letzteren und der durchsichtigeren Substanz des Querschnittes stärker ist, als die dieser und des Blutserums, das Bild also viel prägnanter hervortritt. In der Kochsalzlösung hält sich ein solches Object, sofern man Druck und jede Verdunstung fern hält, in ungeminderter Klarheit durch mehrere Tage. Nicht weniger zweckmässig erscheint als Untersuchungsflüssigkeit phosphorsaures Natron, auch Zuckerwasser; und es ist für unser Object keinesweges erforderlich, den Procentgehalt der Flüssigkeiten so streng innezuhalten; denn selbst Lösungen, die bis 4 pCt. des Salzes enthalten, beeinträchtigen kaum die Sauberkeit des Bildes. Andererseits verträgt dasselbe durch geraume Zeit, eine Stunde und mehr, die Einwirkung des destillirten Wassers, ehe es an Deutlichkeit einbüsst. Sehr eigenthümlich aber wirken die verdünnten Säuren, voran die Salzsäure und Essigsäure. Wie fast alle Gewebe, so quillt auch die Querschnittsscheibe der Muskelfaser zuvörderst beim Zutritt der Säure auf; aber während so die Scheibe selbst im Ganzen breiter zu werden scheint, verschwindet die starkglänzende Substanz alsbald vollständig; die matten Felder der Mosaik, welche selbst ganz wenig verbreitert und etwas durchsichtiger erscheinen, rücken unmittelbar von einander, lediglich durch die eigenen Contouren von einander getrennt: aus den Säumen sind Linien geworden; auch die Kerne, deren Contouren selbstverständlich äusserst scharf hervortreten, werden jetzt unmittelbar von den Mosaikfeldern berührt. Weniger verändernd ist der Einfluss der verdünnten Chromsäure; wie an allen eiweissartigen Gewebstheilen, so werden auch hier durch dieselbe die Contouren gut fixirt, so dass man, besonders unter Zuhülfenahme der Carminfärbung, Präparate herstellen kann, die durch ziemlich lange Zeit ganz anschauliche Bilder gewähren. Freilich, das Plastische fehlt ihnen stets, und überdiess werden auch sie nach einiger Frist allmälig undeutlich und verwaschen. So würden wir denn auch hier, wie so oft bei histologischen Gegenständen, in der immerhin un-

befriedigenden Lage sein, auf eine dauernde Conservirung des Objectes, die jederzeit eine Demonstration gestattete, verzichten zu müssen, wenn es nicht eine Methode gäbe, mit Hülfe deren es möglich ist, das Bild des Querschnittes in der grössten Präcision auf unbegrenzte Zeit hin zu fixiren. Es ist diess die Recklinghausen'sche Silbermethode, deren Anwendung ich sogleich des Genaueren schildern will, selbst auf die Gefahr hin, dadurch einen Witz des Hrn. Frey *) zu provociren.

Das Verfahren, welches ganz in Uebereinstimmung ist mit dem von mir für die Darstellung der motorischen Nervenendigung (in d. Arch. Bd. XXXIV. S. 194) beschriebenen, besteht darin, dass man einen, in der Eingangs angegebenen Weise dargestellten Muskelquerschnitt durch einige Minuten in verdünntes Serum taucht, sodann durch wenige Secunden in die Silberlösung von 0,2—0,25 pCt. bringt, in destillirtem Wasser wäscht und der Lichtwirkung aussetzt; sobald der Schnitt eine braune Farbe angenommen, wird er unter Zusatz von ein wenig verdünnter Essigsäure unter das Mikroskop gebracht. Es erscheinen jetzt alle die runden oder elliptischen Scheiben, welche den durchschnittenen Fasern entsprechen, mehr oder weniger tiefbraun: mit der denkbar grössten Schärfe aber hebt sich von dem braunen Grunde ein dichtes Netzwerk schmaler weisser Linien ab, welche unter allen möglichen Winkeln auf einander treffen und sich durchschneiden. Doch wozu eine ausführliche Beschreibung? Nach dem oben Auseinandergesetzten kann nicht der geringste Zweifel obwalten über die Erklärung des Bildes: die Felder der mattglänzenden Substanz sind braun gefärbt, während das Gitterwerk der starkglänzenden vollkommen weiss erscheint. Ganz dem entsprechend sind auch, wo sie vorkommen, beim Frosche, der Eidechse u. s. w., die keilförmigen Verbreiterungen und Anhäufungen, welche die glänzende Substanz bildet, durchaus ungefärbt, und treten in diesen unregelmässigen Lücken die Muskelkerne mit der grössten Deutlichkeit zu Tage. Ueberall, bei allen Thieren, bei allen Körpermuskeln, markirt sich diess Bild mit derselben Reinheit; denn kleine Abweichungen, wie dass zuweilen ein weisser Saum zwischen zwei braunen Feldern oder umgekehrt ein ganzes braunes Feld ausgefallen ist, werden für jeden mit der Silbermethode Vertrauten nichts Be-

*) Vgl. Canstatt's Jahresbericht d. phys. Wiss. 1864. S. 70.

fremdendes haben. Ich habe mir es nicht versagen mögen, von diesen Bildern, mit denen sich nur wenige aus der gesammten Histologie an Zierlichkeit messen dürften, eines in Fig. 2. Taf. XIV. wiederzugeben; es ist ein Querschnitt einer Muskelfaser aus dem M. psoas eines Kaninchens.

Wenden wir uns jetzt zu der Deutung des gewonnenen Befundes, so ist vor Allem es zweifellos, dass es wirklich der Querschnitt der Muskelfaser ist, mit dem wir es hier zu thun haben. Schon die Methode an sich gibt eine hinreichende Garantie dafür; was aber geeignet ist, auch das letzte Bedenken in dieser Beziehung zu beseitigen, ist der Umstand, dass alle guten Querschnittsscheiben und ich nenne nur diejenigen gute, die in vollkommen gleichmässiger Weise dem Deckgläschen sich anschmiegen und in denen die Mosaik in grosser Schärfe hervortritt, dass alle diese Scheiben, sage ich, an der zwischen gekreuzten Nicols durch eine Glimmerplatte erzeugten Farbe des Grundes keine Veränderung bewirken.

Dasjenige nun, was die Betrachtung des Querschnittes, wie er im Obigen geschildert ist, lehrt, ist zunächst die einfache Thatsache, dass der Inhalt der Muskelfaser, abgesehen von den Kernen, aus zwei verschiedenen Substanzen gebildet wird, die in bestimmter Weise zu einander angeordnet sind. Die beiden Substanzen zeigen eine sehr auffallende Differenz ihres optischen Verhaltens: denn die eine ist matt, von schwachem Glanz, stärker lichtbrechend, die andere sehr durchsichtig, stark glänzend, von schwächerem Lichtbrechungsvermögen; sie verhalten sich ferner ganz abweichend gegen gewisse chemische Einwirkungen: die eine Substanz wird von verdünnten Säuren gelöst, die auf die andere lange Zeit ohne erheblichen Einfluss bleiben, und vor Allem wird die eine Substanz von der Silberlösung gefärbt, während die andere ganz ungefärbt bleibt. Gibt es, so fragt es sich jetzt, in der gewöhnlichen und allbekannten Längsansicht der Muskelfaser Anhaltspunkte, welche mit der Thatsache im Einklang stehen, die der Querschnitt darthut? Sicher wird einem Jeden, welcher der Auseinandersetzung bis hierher gefolgt ist, die Darstellung in Erinnerung gekommen sein, welche zuerst Brücke und Rollett*)

*) Rollett, Untersuchungen zur näheren Kenntniss des Baues der quergestreiften Muskelfaser. Sitzungsberichte d. Wien. Akad. Bd. XXIV. 1857.

von der regelmässigen Vertheilung zweierlei verschiedener Substanzen in der Längsrichtung der Muskelfaser gegeben haben. Nichts kann in der That näher liegen, als einestheils die matte und dunklere, stärker lichtbrechende Substanz, welche auf dem Querschnitt die Mosaik erzeugt, mit der anisotropen Brücke's, der Hauptsubstanz Rollett's zu identificiren, die in der Längsrichtung der Faser die dunklere, stärker lichtbrechende Mantelzone bewirkt, anderntheils die durchsichtige, glänzende, gitterförmige Zwischensubstanz des Querschnittes der isotropen Brücke's, der Zwischensubstanz Rollet's an die Seite zu stellen, die in der Längsrichtung die helleren und schwächer lichtbrechenden Zonen erzeugt. Die Identität des optischen Verhaltens ist soeben angedeutet; das Verhalten gegen verdünnte Salz- und Essigsäure ist nicht weniger übereinstimmend: Rollett konnte mit verdünnten Säuren die Zonen der dunkleren Substanz isoliren, weil jene die hellere Zwischensubstanz auflösten, und auf dem Querschnitte entschwindet alsbald auf Zusatz der Säure die glänzende Zwischensubstanz dem beobachtenden Auge. Unter Zugrundelegung dieser Annahme aber erscheint es leicht und drängend, noch einen weiteren Schritt zu thun. Nachdem Brücke gelehrt hat, dass die anisotrope Zone aus einer Anzahl parallel gestellter Körperchen, den Disdiaklastengruppen, zusammengesetzt ist, so scheint sich mit zwingender Nothwendigkeit der Schluss darzubieten, dass die matten Felder der Mosaik eben nichts Anderes sind, als die Querschnitte jener Disdiaklastengruppen oder, um mich eines bequemeren und wohl allgemein dafür acceptirten Ausdrucks zu bedienen, der Sarcous elements Bowman. In Wirklichkeit wüsste ich kaum zwei Dinge, die vollkommener einander decken könnten, als das Bild des Querschnittes mit der regelmässigen Abwechselung der Mosaik und des Gitters, und jenes prachtvolle Bild der Muskelfaser im Polarisationsmikroskop, das gar Viele schon an einen Bau von Ziegelsteinen erinnert hat, die ihre schmale Seite dem Beschauer zukehren.

Gern hätte ich als ein ferneres beweiskräftiges Moment für meine Anschauung die Silberfärbung des natürlichen Längsschnittes der Muskelfaser zu Hülfe genommen; indess meine Bemühungen in dieser Hinsicht sind vergeblich gewesen, wenigstens, was die Constanz des Resultates betrifft. Versilbert man in der von mir

a. a. O. beschriebenen Weise die frische Muskelfaser des Frosches oder eines Säugethieres, so erhält man, nach Zusatz von etwas Essigsäure, allerdings zuweilen ein Bild, das so wenig an Schönheit, als an überzeugender Klarheit zu wünschen übrig lässt; es präsentiren sich nämlich mit der grössten Regelmässigkeit, vollkommen entsprechend den Sarcous elements, kleine braune Rechtecke, deren längere Seite constant in der Richtung der Muskelfaser liegt, von einander ebenso regelmässig getrennt durch schmale, der Längsaxe parallele weisse Linien und durch etwas breitere, senkrecht auf diese gestellte weisse Säume; die von mir gleichfalls a. a. O. beschriebenen Kernlücken machen denn auch hier lediglich den Eindruck von Verbreiterungen der weissen Linien. Indess, wie gesagt, ein solches Bild erhält man keineswegs immer; im Gegentheil, in der grossen Mehrzahl der Versuche sieht die ganze Faser, abgesehen natürlich von den Kernlücken und der Nervenendigung, einfach braun aus, und wenn hier die Zonen der anisotropen Substanz dunkler erscheinen, so erklärt sich diess einfach daraus, dass durch die so ausserordentlich dünne braune Lage hindurch, die die Silberschicht bildet, die an sich dunklere Substanz sich geltend macht. So war denn die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass an der Oberfläche der Muskelfaser noch ganz besondere Verhältnisse obwalteten, die nur unter Umständen, die zu eruiren mir nicht gelang, nicht zur Geltung kamen. Ich versuchte es daher mit dem künstlichen Längsschnitte, jedoch mit noch geringerem Erfolge. Nicht, als ob die allerdings recht erhebliche Schwierigkeit einen längeren Schnitt durch die Faser, ganz parallel der Längsrichtung, zu führen, nicht wäre an gefrorenen Muskeln zu überwinden gewesen; vielmehr tritt der Umstand hier absolut hindernd entgegen, dass jeder Längsschnitt nach dem Aufthauen sofort eine ganz unregelmässige Gestalt annimmt: es wälzen sich aus der Fläche Substanztheile hervor, andere schieben sich durch einander, kurz man sieht bald nichts, als eine glänzende, vielfach gewulstete Masse; ein Verhalten, das freilich nicht erstaunen kann, wenn man erwägt, dass durch die völlige Längsdurchschneidung des Sarkolemma der Muskelinhalt allen Halt verloren hat. Den einzigen Ersatz für einen Längsschnitt können demnach Schrägschnitte bieten, die man selbst in sehr schiefer Richtung zur Muskelfaser bequem und mit gutem Erfolge führen

kann. Das Bild des Schrägschnittes, mag nun die lange Axe der so gewonnenen elliptischen Scheiben die kurze um wenig oder um sehr Vieles übertreffen, unterscheidet sich aber in keiner Beziehung von dem des Querschnittes; auch hier die Mosaik der matten Polygone, auch hier das Gitter der glänzenden Zwischensubstanz mit den kernhaltigen Verbreiterungen. Ganz dem entsprechend das Silberbild: die Mosaik braun, die Zwischensubstanz weiss. Bedarf es noch einer ausführlicheren Auseinandersetzung, wie sehr solche Bilder zu Gunsten der von mir entwickelten Anschauung sprechen?

Dass man den Versuch machen werde, das Bild des Muskelquerschnittes, wie es oben geschildert ist, in Einklang zu setzen mit der Lehre von der Zusammensetzung der Muskelfaser aus sogenannten Fibrillen, das fürchte ich nicht. Ich will hier nicht noch einmal die Frage aufwerfen, die schon so oft und mit so viel Recht den Anhängern der Fibrillentheorie entgegengehalten ist, wem es nämlich bis heute gelungen, aus einer lebenden Muskelfaser eine Fibrille darzustellen; halten wir uns lediglich an den Querschnitt! Vergeblich sucht man hier die Punkte oder Ringe, die doch immer folgerecht als der Ausdruck der querdurchschnittenen Fibrillen angesehen und behauptet worden sind. Oder will man mir etwa entgegenhalten, dass die Fibrillen durch gegenseitigen Druck einander die eckige Form erzeugt hätten, als deren Ausdruck auf dem Querschnitt die von so scharfen Linien und so feinen Winkeln eingeschlossenen Polygone erscheinen? Nun, ich habe gerade im Vorstehenden des Ausführlicheren zu beweisen mich bemüht, dass die Polygone keineswegen einander berühren, dass sie vielmehr überall durch eine andersgeartete Substanz geschieden werden, deren Breite überall messbar, an einzelnen Stellen selbst recht ansehnlich ist.

So wären wir also bis hierher zu dem Resultate gelangt, dass der Querschnitt der lebenden Muskelfaser der Längsansicht vollkommen entspricht, dass auch auf ihm die Sarcous elements, umschlossen von einer zweiten differenten Substanz sich präsentiren. Sehen wir uns jetzt von diesem Gesichtspunkte aus jene etwas näher an! Sind diese Theilchen von einer constanten, regelmässigen Gestalt? Wäre es erlaubt, die Zeichnung des Querschnittes ohne Weiteres für die Construction dieser Körperchen zu

verwenden, so würde die einfache Folgerung sich ergeben, dass die Sarcous elements dreiseitige, vierseitige oder fünfseitige Prismen bilden, von einer überall gleichen Höhe, die eben durch die Höhe der Mantelzone der anisotropen Substanz dargestellt wird. Indessen, es hiesse Ueberflüssiges sagen, wollte ich noch ausdrücklich die ungemeine Schwierigkeit, fast Unmöglichkeit hervorheben, alle Sarcous elements einer Zone durch den Schnitt genau in der gleichen Ebene zu treffen; und es ist ja ohne Weiteres klar, dass durch eine Schnittführung, die einen, wenn auch noch so kleinen Winkel mit der Horizontalebene der Mantelzone macht, verschiedene Prismen schräg durchschnitten werden, mithin zwar nicht aus einem dreiseitigen Prisma ein vier oder fünfseitiges Polygon, wohl aber aus fünf- oder selbst mehrseitigen Prismen drei- und viereckige Felder entstehen können; ist doch der beabsichtigte Schrägschnitt, wie oben bemerkt, die beste Bestätigung hierfür. Demnach scheint es gerathen, sich auf die einfache Aussage zu beschränken, dass die Sarcous elements rechtwinklige Prismen sind, deren Grundflächen mehrseitige Polygone bilden. Was aber bei Vergleichung des Querschnittes mit der Längsansicht der Muskelfaser sich sofort einem Jeden aufdrängt, ist, dass die Höhe der Prismen bei allen Thieren erheblich niedriger ist, als wenigstens die grösseren Diagonalen der Basispolygone. Schwieriger zu deuten halte ich dagegen den Umstand, dass anscheinend die dicht unter dem Sarkolemma gelegenen Sarcous elements, die wir ja bei der Längsansicht direct vor Augen haben, eine geringere Breite zeigen, als wenigstens die längeren Seiten der Mosaikfelder des Querschnittes messen; indessen ist gerade bei den Thieren, deren Querschnittsmosaik die grösste Regelmässigkeit bietet, wie bei den Säugethieren, die scheinbare Differenz in Wirklichkeit kaum vorhanden, und überdiess habe ich ja schon oben noch die Möglichkeit eines ganz besonderen Verhaltens der oberflächlichsten Schicht offen gelassen, von dem freilich der Querschnitt keine Andeutungen gewährt. — Betonen aber möchte ich noch Eines: in allen Muskelfasern desselben Muskels, mögen sie in ihrer Dicke noch so erheblich differiren, ist die Grösse der Sarcous elements auf dem Querschnitte eben dieselbe; noch mehr, ich habe mich auch wiederholt bei Hunden und Kaninchen überzeugt, dass schon in ganz jungen Thieren, neugeborenen, selbst Embryonen aus der letzten

Trächtigkeitszeit, die Breite der Sarcous elements nicht abweicht von der bei ausgewachsenen Thieren. Der Schluss, den ich hieraus ziehe, liegt auf der Hand: das Dickenwachsthum der Muskelfaser geschieht durch Vermehrung der Sarcous elements, nicht durch Vergrösserung. Dass in Uebereinstimmung hiermit beim Dickenwachsthum der Faser auch die Säume der Zwischensubstanz zahlreicher, aber nicht breiter werden, brauche ich wohl kaum noch zu erwähnen.

In Betreff dieser zweiten Substanz glaube ich im Obigen Alles berichtet zu haben, was sich über ihr optisches Verhalten in der lebenden, normalen Muskelfaser aussagen lässt. Denn eine bemerkenswerthe Erscheinung, die recht oft in ihr Einem begegnet, glaube ich mit Sicherheit in das pathologische Gebiet verweisen zu können; es ist diess das Auftreten mehr weniger kleiner Körnchen oder Tröpfchen in ihr, die durch das sehr starke Lichtbrechungsvermögen, sowie ihre Unveränderlichkeit in Säuren lebhaft an Fettkörnchen erinnern. Wo dieser nur erst sehr wenige, ganz vereinzelte sich finden, da liegen sie auf dem Querschnitt gewöhnlich an den Stellen, wo mehrere der gitterartigen Säume der Zwischensubstanz auf einander stossen; bei stärkerer Entwickelung häufen dieselben sich besonders gerne in den Verbreiterungen an, hier allmälig die Grösse messbarer Tröpfchen erreichend; ist die Körnchendegeneration der Faser aber eine sehr ausgedehnte, so wird der Querschnitt der Art von glänzenden Körnchen und Tropfen eingenommen, dass eben vollkommenes Vertrautsein mit dem normalen Bilde dazu gehört, um hier überhaupt noch die Mosaik herauszufinden; in den extremsten Fällen ist diess natürlich ganz unmöglich. Es sind diess eben ohne Zweifel dieselben Körnchen, die auch in der Längsansicht der Faser Jedermann bekannt sind, und als interstitielle Körnchen oder mit welchem Ausdruck auch immer bezeichnet werden.

Ueber die Consistenz und den Aggregatzustand der glänzenden Zwischensubstanz kann unter den vorliegenden Verhältnissen eine verschiedene Meinung wohl nicht obwalten. Sieht man auch ganz ab von den mannigfachen und so beweiskräftigen Thatsachen, welche in den letzten Jahren, insbesondere durch Kühne, in dem chemischen Verhalten der Muskelsubstanz aufgedeckt sind, so kann doch schon für den, wer einmal die Sarcous elements als feste

Körper acceptirt — und ihre doppelbrechende Eigenschaft zwingt ja dazu —, die Zwischensubstanz, wohl oder übel, nur den flüssigen Aggregatzustand haben, will er anders sich überhaupt eine physikalische Vorstellung von dem Vorgange der Contraction einer Muskelfaser bilden. Dass die optischen Eigenschaften der Substanz hiermit in vollkommenstem Einklange stehen, brauche ich nicht erst zu erwähnen; nicht minder spricht dafür das Verhalten des künstlichen Längsschnittes, wie ich es oben beschrieben. Es gibt aber noch einige andere Momente, die nur mit dieser Annahme sich zu vertragen scheinen. Zuerst der Umstand, dass in den Muskelquerschnitten, mögen sie nur mittelst des Rasirmessers vom gefrorenen oder mittelst des Doppelmessers vom frischen Muskel entnommen sein, es fast immer eine Anzahl Faserquerschnitte gibt, die keine vollständige Scheiben, sondern mehr oder weniger breite Ringe bilden, deren centrale Partien complett fehlen: auf welche andere Weise will man versuchen diess zu erklären, als durch die Annahme, dass hier ein Tropfen der flüssigen Substanz, der natürlich eine grosse Menge von Sarcous elements einschliesst, ausgefallen oder besser ausgeflossen ist? Von annähernd derselben Beweiskraft scheint mir die Gestalt der Querschnittsscheiben der einzelnen Fasern. Im Eingang habe ich dieselben als rund oder elliptisch bezeichnet, indem ich die Muskelfaser als einen Cylinder auffasste, dessen Querschnitt, wenn er senkrecht zur Axe gefallen, einen Kreis, wenn in einem anderen Winkel, eine Ellipse bilde. In der That sind vorerst alle Scheiben von geringem Durchmesser, die also den dünnen Fasern angehören, immer von einer Kreis- oder elliptischen Linie begrenzt; ganz annähernd ebenso verhalten sich in den Doppelmesserschnitten auch die Scheiben von grösserem Diameter. Anders freilich in den mittelst der Gefriermethode erhaltenen Präparaten; während hier nämlich die Querschnittsscheiben der dünnen Fasern ebenfalls grösstentheils rund sind, zeigen nicht wenige unter denen von grossem Durchmesser die mannigfachsten Ecken und verzerrten Winkelbegrenzungen. Aber darf man etwa die mechanischen Momente unterschätzen, die hier auf die Fasern einwirken, den Druck der Platinschale, der der Muskel aufliegt, und vor Allem den Druck, den das Rasirmesser auf die immerhin biegsame, nur wachsharte Masse ausübt? Beweisend scheinen mir eben nur die zuerst angeführten Thatsachen, und

für was spräche eben die cylindrische Gestalt der von dem Sarkolemma eingeschlossenen Muskelfaser mehr, als dafür, dass eine Flüssigkeit im Inhalt des Rohres sich befindet?

Wenige Worte noch über die Kerne. Ist es erlaubt, aus dem auf dem Querschnitte sich darbietenden Bilde bestimmte Schlüsse auf die Gestalt und die Consistenz der Muskelkerne zu ziehen, wie es eben für die Lage derselben möglich war? Die Figuren, welche die stets sehr harten Contouren der Kerne auf dem Querschnitte beschreiben, sind sehr mannigfaltiger Art: bald ein kleiner Kreis, bald eine mehr weniger schmale oder lange Ellipse, bald endlich eine mehr sichelförmige Gestalt; kurz, man sieht alle möglichen Figuren, welche man erhalten würde, wenn man Schnitte durch biconvexe oder convex-concave Linsen von wechselndem Krümmungsradius legte. Es stimmt diess durchaus damit überein, dass man auch in der Längsansicht der Muskelfaser, wie ich diess schon an einem anderen Orte hervorgehoben, die Kerne in verschiedenen Lagerungsverhältnissen (besonders charakteristisch in den Silberpräparaten) sieht, die überwiegende Zahl als der Längsaxe der Faser parallel gestellte stäbchenartige Bildungen, nicht wenige aber auch schräg, selbst quergestellt. Ein Mehreres aber aus den Bildern des Querschnittes für die Kerne abzuleiten und zu folgern, wage ich nicht; nur das Eine dürfte vielleicht nicht überflüssig sein, hervorzuheben, dass ich, genau wie bei der Längsansicht, auch auf dem Querschnitt zwar häufig Körner (Kernkörperchen) in den Kernen, nie aber im ganz normalen Muskel um dieselben, in den Verbreiterungen der Zwischensubstanz, gesehen habe, sowie dass die Kerne, bei der sorgfältigsten und anhaltendsten Beobachtung, weder bei der gewöhnlichen noch erhöhten Temperatur jemals irgend welche Formveränderung wahrnehmen lassen.

Soll ich zum Schluss noch die Angaben besprechen, die bisher in der Literatur über den Querschnitt der Muskelfaser beigebracht sind, so glaube ich, dass ich, ohne anmaassend zu sein, mich kurz fassen darf. Es ist eben, wie ich meine, die grössere Zuverlässigkeit der Methode, welche den mittelst ihrer gewonnenen Bildern den Vorzug verleiht vor denen, welche auf anderem Wege erhalten waren. Denn eben nur die lebende Muskelfaser zeigt auf dem Querschnitt das oben beschriebene Verhalten, und schon die

eingetretene Todtenstarre, die den Muskelinhalt, wie bekannt, trübe und viel undurchsichtiger macht, beeinträchtigt auf's Aeusserste die Schönheit und Klarheit des Bildes; auf dem Querschnitte der getrockneten Faser vollends und wieder aufgeweichten kann man alles Mögliche sehen, nur nicht die Mosaik des lebenden Muskels. Ich zweifle daher nicht im Geringsten an der Richtigkeit der Beobachtung und der Treue der Darstellung in den Angaben, welche so viele und so bewährte Autoren über den in Rede stehenden Gegenstand gemacht haben: ich behaupte eben nur, dass diese Bilder nicht die des lebenden Muskels sind *). Jene scharf contourirten Ringelchen, dunklen Punkte und Körnchen, welche Leydig **) und in noch grösserer Anzahl Kölliker ***) und Welcker †) in dem Querschnitt der Muskelfaser gesehen und wiedergegeben, nimmt man lediglich in den Fasern wahr, welche in mehr weniger vorgeschrittenem Grade die körnige und fettige Metamorphose erlitten haben: wobei ich mich übrigens ausdrücklich dagegen verwahren möchte, als wollte ich diesen Forschern eine Verwechselung der so veränderten Muskelfasern mit normalen unterschieben.

*) In der mir bekannten Literatur wüsste ich nur eine Abbildung, die dem wirklichen Verhalten einigermaassen nahe kommt, nämlich die, welche Stefan in Taf. III. Fig. 4 v. Henle u. Pfeufer's Arch. Bd. X gegeben hat. Freilich entspricht diese Figur, die übrigens der Verf. mit grosser Lebhaftigkeit als sogenanntes Kunstprodukt behandelt, dem wirklichen Bilde des Querschnittes nur eben so sehr, wie es in der Längsansicht eine Darstellung thun würde, in der die Querstreifung durch Linien statt durch Zonen ausgedrückt wäre.

**) Leydig, Ueber Tastkörperchen und Muskelstructur. Müller's Arch. 1856.

***) Kölliker, Einige Bemerkungen über die Endigungen der Hautnerven und den Bau der Muskeln. Siebold's u. Kölliker's Zeitschr. Bd. VIII. 1856.

†) Welcker, Die kernähnlichen Gebilde der quergestreiften Muskelfaser etc. Henle u. Pfeufer Bd. X. 1861.

Erklärung der Abbildungen.

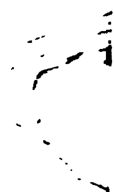
Tafel XIV.

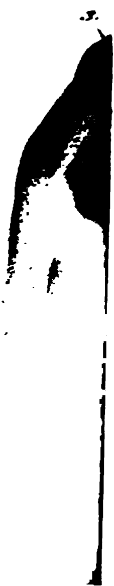
Fig. 1. Querschnitt einer Muskelfaser von Rana escul., frisch in Kochsalzlösung untersucht.

Fig. 2. Querschnitt einer Muskelfaser aus dem M. psoas vom Kaninchen, durch Silberlösung gefärbt. a Die Verbreiterungen der Zwischensubstanz mit den Muskelkernen.


1.
G
E
F
J
D
A
C
B
H
2.
H
B
C
K
D
b
A
d
d
E
G

Virchow





Daher haben wir uns, nach einem der Sache angemessenen, beim Herrn Professor Dr. Kützing durchgemachten Lehrcursus, betreffs der sicheren Erkennung der Trichinen in ihren verschiedenen Gestaltungen, sowie in der sicheren Handhabung des Mikroskops, wie folgt, constituirt:

Zur Untersuchung von Trichinenfällen haben sich Unterzeichnete vereinigt, die allseitige Befolgung der nachstehend angeführten Paragraphen den getroffenen Bestimmungen gemäss anzustreben und gewissenhaft danach zu verfahren:

§ 1. Der Verein darf nur solche Mitglieder zählen, welche im Besitze eines zur Fleischschau hinreichend guten Mikroskops sind und sowohl in der Handhabung desselben, als in dem Erkennen der Trichinen in ihren verschiedenen Metamorphosen durchaus zuverlässig sind. Dasselbe gilt von neu aufzunehmenden Mitgliedern.

§ 2. Der Vorstand entscheidet durch Stimmenmehrheit für Aufnahme in und Ausweisung aus dem Vereine.

§ 3. Jedes Vereinsmitglied ist verpflichtet, das Mikroskop stets im besten Zustande zu erhalten und sich mit einer hinreichenden Anzahl von Präparatengläsern zu versehen, das Untersuchen des Fleisches stets sofort nach dem Schlachten des Schweines vorzunehmen und dazu von jedem Schweine mindestens drei Muskelstückchen zu entnehmen.

Die Präparate müssen zwischen den Gläsern von einem Schlachten zum andern sorgfältig zum Zweck der Controle aufbewahrt werden.

§ 4. Eine Controle, dass von Jedem regelrecht und genau untersucht wird, soll mindestens allwöchentlich stattfinden und zwar durch den Professor Dr. Kützing, dem ein Vorstandsmitglied vom Vorsitzenden beigegeben wird.

§ 5. Wird bei Ausübung der Controle das Mikroskop oder die Präparate nicht in Ordnung gefunden, so ist das zum ersten Male durch eine Rüge und zum zweiten Male durch eine Rüge vor der Versammlung zu ahnden.

Bei einem dritten Male erfolgt unter öffentlicher Bekanntmachung Ausschliessung aus dem Vereine.

Nordhausen, den 1. October 1865.

Der Vorstand:

C. Kanngiesser. H. Stade. A. Bär. F. Gothe sen. A. Schütte.

Die Mitglieder:

C. Becker. C. Berger jun. F. Bösel. F. Gothe jun. A. Feuchte. F. Kindervater. R. Kindervater. J. Lüdecke. F. Mencke. F. Peter. G. Schräpler. C. Schütte. W. Schütte. W. Semper.

* * *

Ausserdem wurde unterm 5. August nachstehende Association gegründet:

Alle unserm Verein angehörige untengenannte Fleischermeister garantiren insgesammt Demjenigen aus dem Vereine, welcher unter seinen geschlachteten Schweinen ein trichiniges vorfindet und zur Anzeige beim Vorstande des Vereines bringt, gegen Auslieferung des Schweines nicht nur die Erstattung des reellen Werthes des trichinigen Schweines, sondern auch noch ausserdem eine Prämie von fünfzig Thalern.

Die Feststellung des Werthes des gefundenen trichinigen Schweines wird durch Verwiegung ermittelt und das Pfund mit sechs Pfennigen höher, als der jedesmalige Marktpreis ist, in Berechnung gebracht. Die Prämie wird auf die Gewerbesteuer repartirt und im Verhältniss hiernach mit Ausschluss Desjenigen, bei welchem das trichinige Schwein geschlachtet ist, erhoben.

Die Bezahlung des trichinigen Schweines, sowie die Prämie soll nicht früher als vier Wochen und nicht später als acht Wochen nach dem Vorfalle geschehen.

Von Demjenigen, welcher vorkommenden Falls Zahlung zu leisten weigert, soll der betreffende Betrag auf gerichtlichem Wege eingetrieben werden.

Vorstehende, von uns getroffene Bestimmungen können nur durch zwei Drittel Stimmenmehrheit abgeändert oder aufgehoben werden. Die Obigen.

Fig. A.

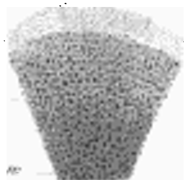


Fig. B.





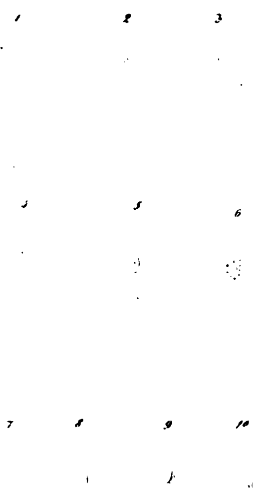
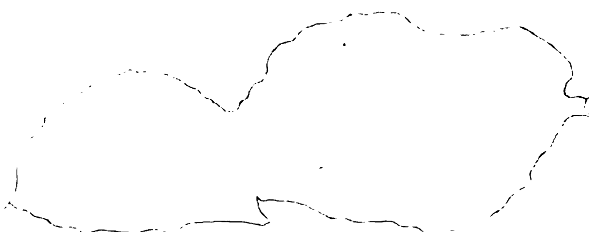
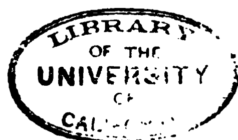


Fig. C.



Meschede del. W. Grohmann sc.



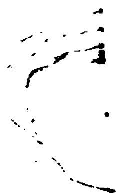
1.

G
E
F
J
D
A
C
B
H

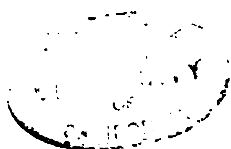
2.

H
B
C
K
D
b
A
d
d
K
G

Virchow'





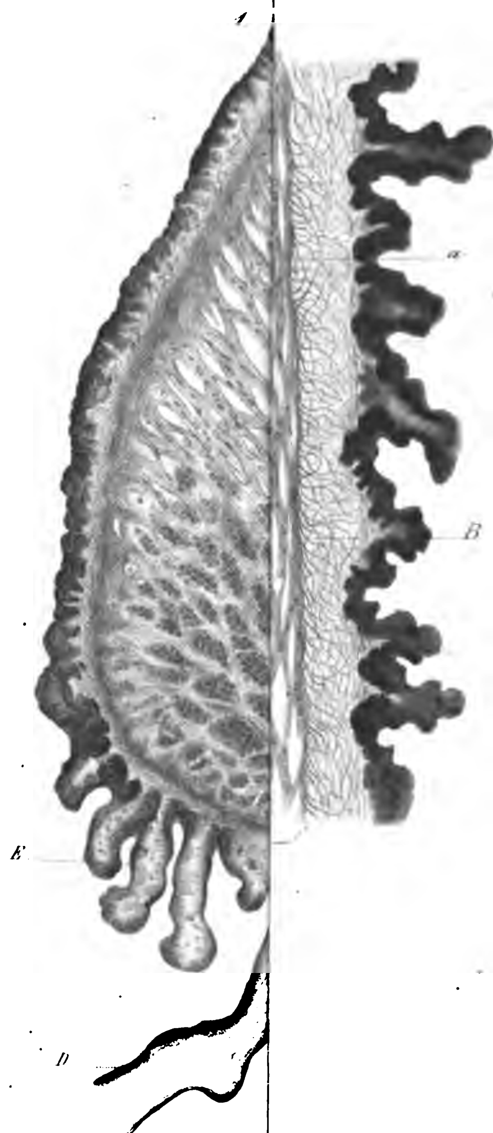


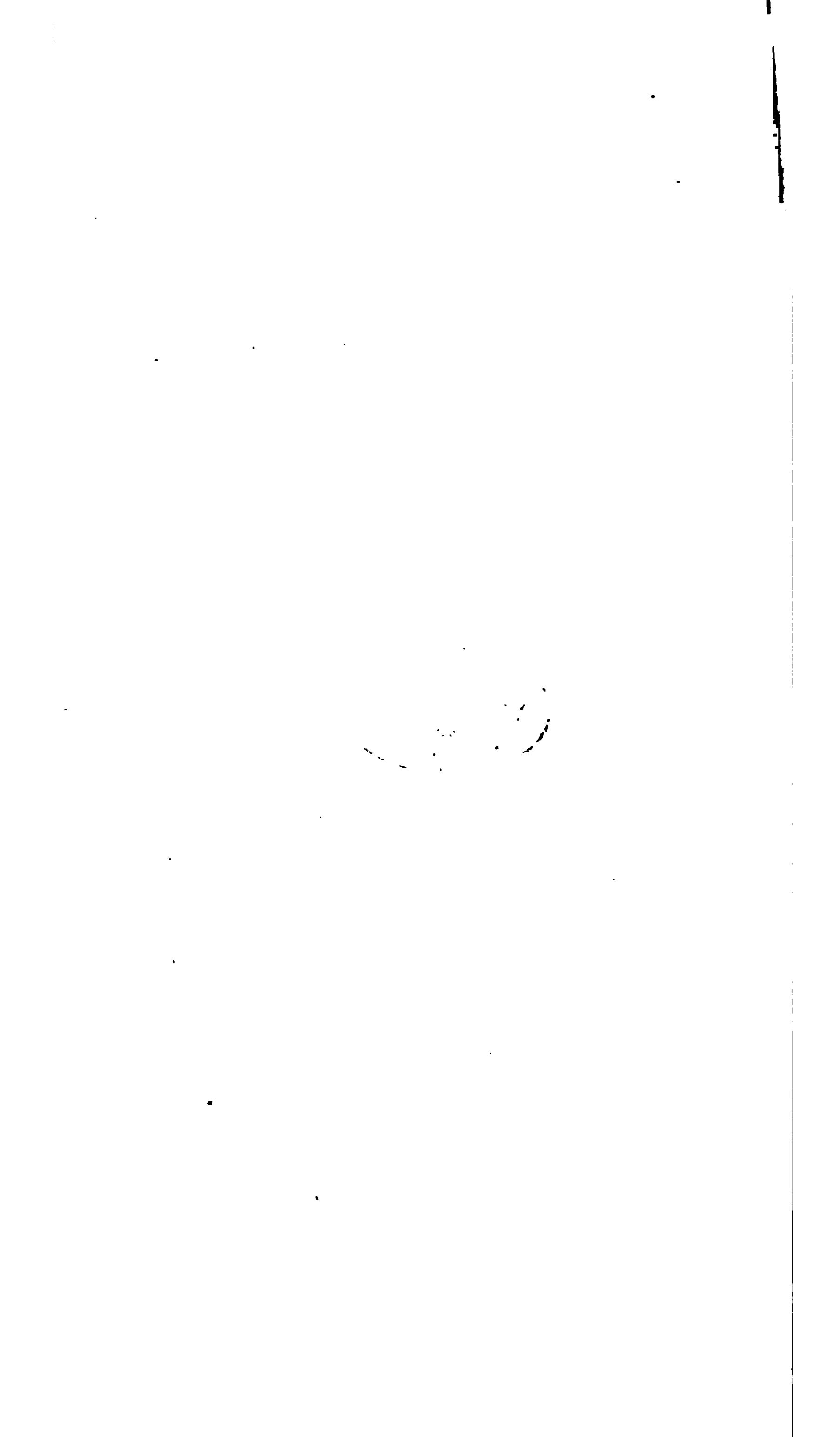


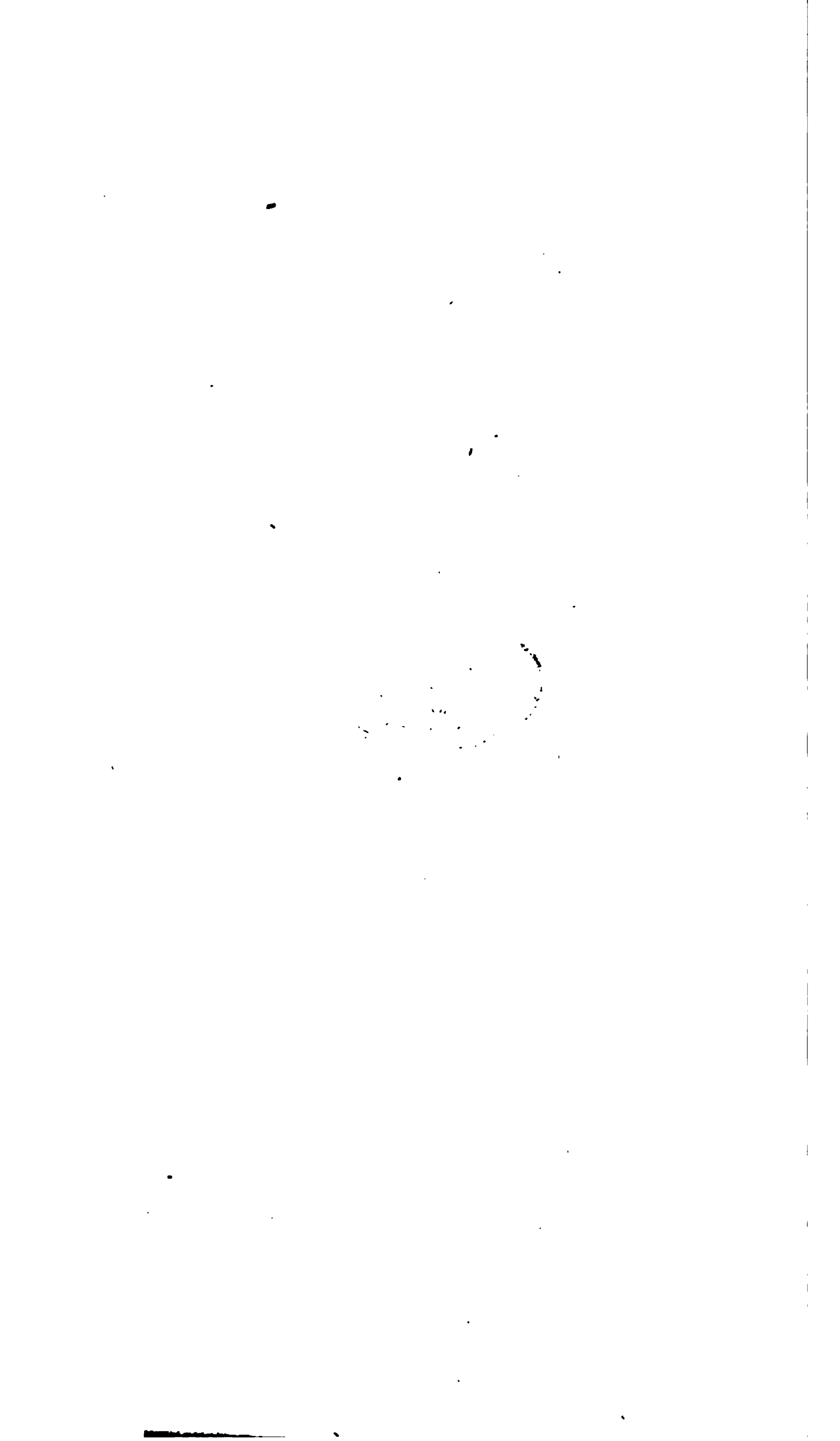
10



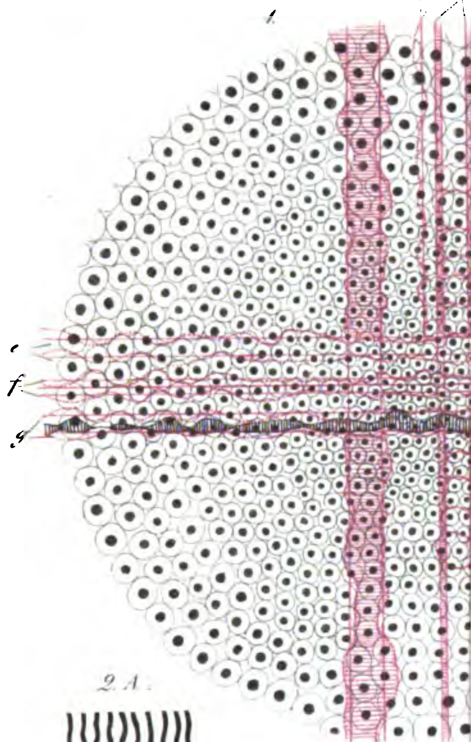



A
a
B
E
D





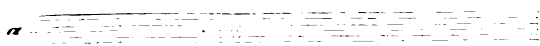
1.



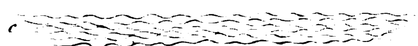
2. A.



3. A.

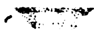




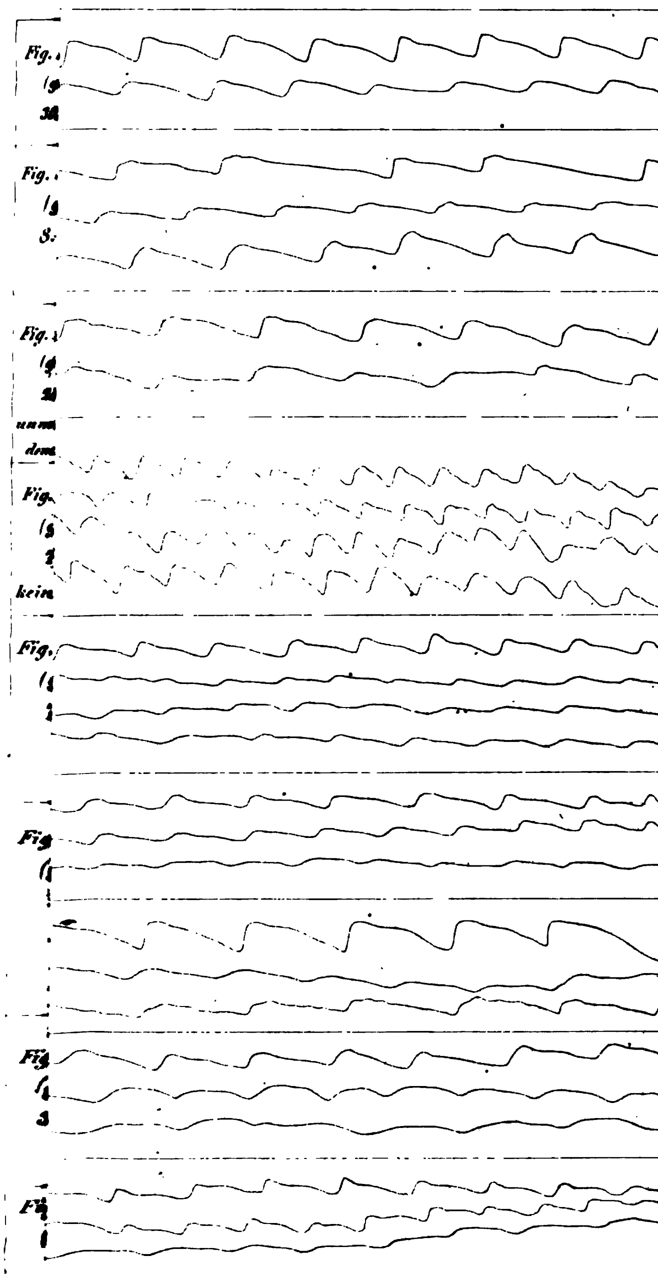


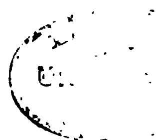


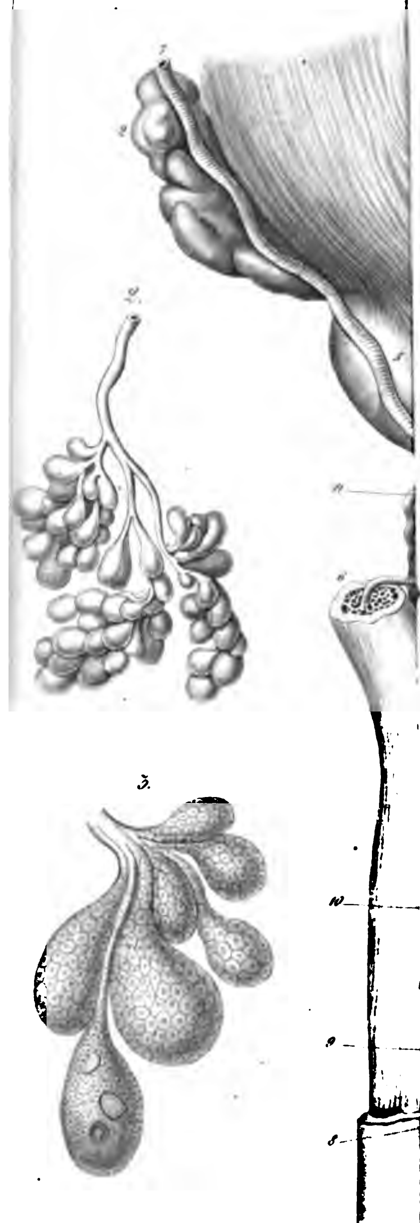





LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

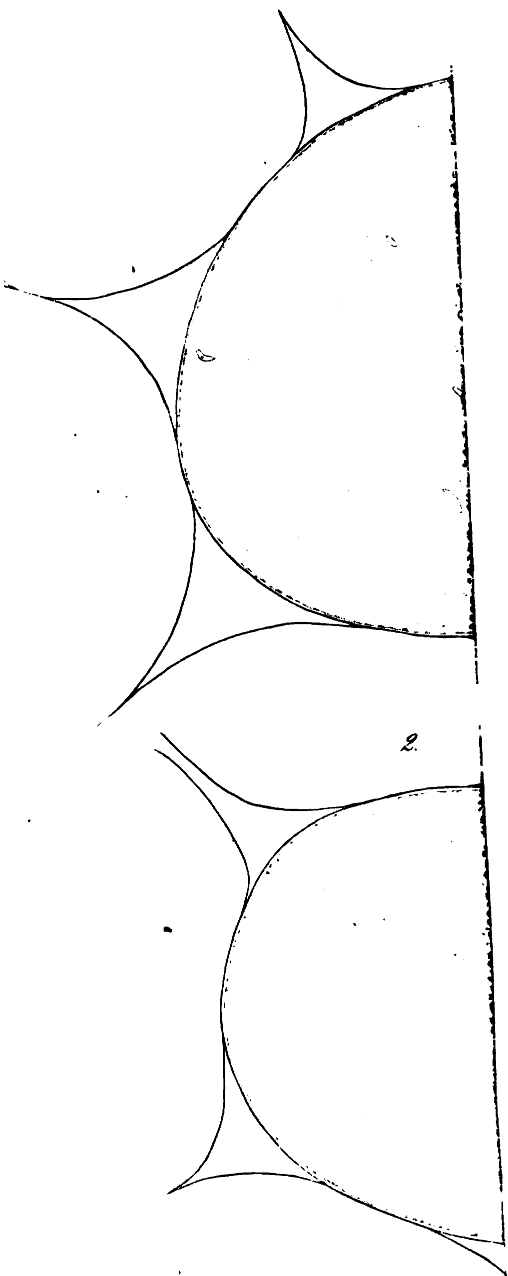






1.
2.
3.
10
9
8




2.

